

Année Scolaire
1934-1935

THÈSE

N° 45

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 29 Juillet 1935, à 16 h.

PAR

ZÉGHERS (ANDRÉ-HENRI-LOUIS)

Né le 19 Février 1909, à BERGUES (Nord)

Contribution à l'étude de l'Aérophagie

*Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées
sur les différentes parties de l'enseignement médical*

Président de la Thèse : M. L. RICHON

<i>Suffragants</i> }	MM. ROBERT
	ABEL
	CHALNOT

— 1935 —

IMP. A. DURANT
43, Rue d'Artois, 43
LILLE

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année Scolaire
1934-1935

THÈSE

N° 65

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 29 Juillet 1935, à 16 h.

PAR

ZÉGHERS (ANDRÉ-HENRI-LOUIS)

Né le 19 Février 1909, à BERGUES (Nord)

Contribution à l'étude de l'Aérophagie

*Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées
sur les différentes parties de l'enseignement médical*

Président de la Thèse : M. L. RICHON

<i>Suffragants</i>	}	MM. ROBERT
		ABEL
		CHALNOT

— 1935 —

IMP. A. DURANT
43, Rue d'Artois, 43
LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I ̂

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I ̂ ; WEISS, O *, I ̂ ;
BOUIN, O *, I ̂ ; ANCEL, *, I ̂ ; GARNIER, *, I ̂ ; MACE, *, I ̂ ;
P. PARISOT, O *, I ̂ ; DUFOUR, *, I ̂ ; THIRY, *, I ̂.

PROFESSEURS :

Anatomie pathologique
Clinique médicale
Clinique des mal. syphil. et cutanées
Clin. de chir. infantile et d'orthopéd.
Physiologie
Clinique obstétricale et Accouchem.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie
Clinique de chirurgie urinaire
Histologie
Anatomie descriptive
Clinique chirurgicale
Clinique médicale
Chimie médicale
Thérapeutique
Hygiène et médecine préventive
Clinique chirurgicale
Clinique ophtalmologique
Hydrologie
Clinique des maladies des enfants ..
Bactériologie
Professeurs sans chaire }

MM. L. HOCHÉ, O *, I ̂.
G. ETIENNE, O *, I ̂.
L. SPILLMANN, O *, I ̂.
R. FRELICH, *, I ̂.
M. LAMBERT, *, I ̂.
A. FRUHINSHOLZ, O *, I ̂.
P. JACQUES, *, I ̂.
P. ANDRE, *, I ̂.
R. COLLIN, *, I ̂.
M. LUCIEN, *, I ̂.
G. MICHEL, *, I ̂.
L. RICHON, *, I ̂.
H. ROBERT, *, I ̂.
M. PERRIN, *, I ̂.
J. PARISOT, C *, I ̂.
HAMANT, *, I ̂.
P. JEANDELIZE, *, I ̂.
SAINTENOISE, *, A ̂.
L. CAUSSADE, *, I ̂.
DE LAVERGNE, *, I ̂.
L. JOB, *, I ̂.
WATRIN, *, I ̂.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES :

Clinique des maladies tuberculeuses }
Pathologie générale
Clinique gynécologique
Pathologie externe
Clinique des maladies contagieuses..
Propédeutique dermatologique
Médecine opératoire
Electrothérapie et radiologie
Accouchements (cours théorique) ...
Obstétrique
Clinique propédeutique médicale ...
Anatomie et médecine légale
Pathologie interne
Clinique des maladies mentales
Education physique (1)
Physiologie du travail
Clinique neurologique (1)
Propédeutique O.-R.-L. (1)
Parasitologie

MM. M. PERRIN, *, I ̂, professeur.
P. SIMONIN, A ̂, agrégé.
P. SIMONIN, A ̂, agrégé.
A. BINET, *, I ̂, agrégé libre.
GUILLEMIN, A ̂, agrégé.
DE LAVERGNE, *, I ̂, profes.
WATRIN, *, I ̂, prof. sans ch.
M. BARTHELEMY, *, I ̂, ag. lib
G. LAMY, *, I ̂, ch. du c. ag. lib
JOB, *, I ̂, prof. sans chaire.
VERMELIN, *, A ̂, agrégé.
DROUET, A ̂, agrégé.
MUTEL, *, I ̂, agrégé.
ABEL, *, I ̂, agrégé.
HAMEL, *, docteur.
L. MERKLEN, A ̂, agrégé.
L. MERKLEN, A ̂, agrégé.
MICHON, docteur.
AUBRIOT, docteur.
DOMBRAY, docteur.

Agrégés en exercice : MM. MERKLEN, A. ̂ ; FLORENTIN ; BODART ; CHAL-
NOT ; WOLFF ; POURSIDES ; MELNOTTE, O *, I ̂ ; MUTEL, *, I ̂ ;
VERMELIN, *, A ̂ ; GUILLEMIN, A ̂ ; ABEL, *, A ̂ ; DROUET,
A ̂ ; SIMONIN, A ̂.

Agrégés libres : MM. G. GROSS, *, I ̂ ; S. REMY, I ̂ ; BUSQUET, I ̂ ;
M. FAIRISSE, I ̂ ; BINET, *, I ̂ ; BARTHELEMY, *, I ̂ ; LAMY
*, I ̂ ; M. TRIBOLET, I *, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui
sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et
qu'elle n'entend ni les approuver, ni les imputer.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

*Sa vie m'a tracé la voie du travail et
de l'honneur.*

A MA MÈRE

*Ses souffrances, ses épreuves, trouve-
ront une bien faible compensation dans
notre immense affection.*

A MA FEMME

En gage de ma profonde affection.

A MON FRÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS MES PARENTS ET AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547405_0032

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RICHON
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

*Il a bien voulu accepter la Présidence
de notre thèse ; nous lui en exprimons
toute notre gratitude.*

A MES JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT
MONSIEUR LE PROFESSEUR ABEL
MONSIEUR LE PROFESSEUR CHALNOT

INTRODUCTION

M. le Professeur Ad. BERNARD a bien voulu nous inspirer le sujet de notre thèse et durant notre séjour dans son service, particulièrement en son Dispensaire des maladies des Voies Digestives, il nous a procuré de multiples sujets d'observations. Il nous a guidé de ses précieux enseignements et nous a appris à interpréter judicieusement les différents syndromes attachés à l'aérophagie et surtout à en bien saisir le mécanisme de production, la Pathogénie. Nous lui exprimons ici toute notre reconnaissance. Après avoir contribué pour une large part à notre formation médicale il nous a encore fourni le moyen d'arriver au but. Qu'il veuille bien croire à notre gratitude infinie.

CHAPITRE I

DONNÉES GÉNÉRALES ET ETIOLOGIE

DEJARDIN, en 1814, avait admis que la cause des gastro intestinales résidait dans l'avalément de l'air. MAGENDIE, en 1813, a tenté d'en faire la démonstration, mais c'est surtout BRIQUET qui en 1859, nous donne les premières notions relatives à la déglutition d'air chez les hystériques : il attribuait à cette déglutition « les vomissements de gaz » de ses malades. BRINTON alla plus loin encore et en donne une description exacte, il disait en effet : « Les gaz qui s'accumulent dans le tube digestif proviennent de plusieurs sources, entre autres, d'une certaine quantité d'air avalé soit avec la salive, soit avec les aliments, soit par des mouvements volontaires de déglutition exécutés dans le but de provoquer des éructations. Cette quantité d'air peut être considérable ».

EWALD, en 1876, nous a donné la preuve expérimentale de cette pénétration d'air, en effet, il montra au moyen de piles thermo-électriques que la température de l'air inspiré faisait varier la température intragastrique. Et BARDET, montra de son côté par des analyses chimiques, que le gaz d'éructation a la même composition que l'air

atmosphérique. Après ces preuves physique et chimique, la radiologie allait résoudre une quantité de problèmes et ouvrir tout un champ d'idées nouvelles, auparavant BOUVERET avait observé en 1891, un malade atteint de mouvements violents et sonores du pharynx, se répétant de quarante à soixante fois par minute. Il le baptisa : « aérophage ». Il étudia son malade, le prit en observation et remarqua qu'il était atteint de mouvements de déglutition entrecoupés de temps à autre, par une ou plusieurs éructations. Comme c'était en ce moment la grande période de l'hystérie, BOUVERET décrivit ces spasmes pharyngés sous le nom « Aérophagie hystérique », puis il la rangea à côté du hoquet et des crises de baillement. Deux de ses élèves, LYONNET et VINCENT, dans sa thèse de 1900, firent entrer dans la symptomatologie de cette affection tout ce qui était du domaine de la dyspepsie flatulente, c'est-à-dire les pesanteurs gastriques, la rougeur de la face, les céphalées, les vertiges, la somnolence après les repas.

Ils se demandaient cependant si les troubles gastriques étaient consécutifs à l'aérophagie ou si cette dernière n'était pas un symptôme concomitant; mais ajoutaient-ils, « dans la majorité des cas, des troubles dyspeptiques ne sont apparus que longtemps après le début des accès spasmodiques ». Mais alors, MATHIEU souleva une controverse et soutint au contraire que l'aérophagie ne précède pas mais suit la dyspepsie et prétend qu'elle n'est qu'un remède employé par la dyspeptique pour se soulager. Et SOUPAULT de dire

à la séance de la Société Médicale des Hôpitaux du 8 mars 1901 : « Non seulement les troubles dyspeptiques paraissent être la cause de l'aérophagie, mais celle-ci ne réclame pas un traitement pour elle-même, puisqu'elle disparaît parallèlement aux troubles dyspeptiques ».

La radiologie allait apporter une confirmation nette et précise de l'existence de l'aérophagie et découvrir une partie de son mécanisme. Mais alors on exagéra, cliniquement le malade qui avait le malheur d'avaler sa salive en présence du médecin qui l'examinait, entendait immédiatement celui-ci s'écrier triomphalement : « Vous êtes un aérophage ». Ces abus de diagnostic allaient fatalement conduire à une offensive contraire et l'on parla de « Légende de l'aérophagie ».

MM. GALLART MONES et PINOS ne mettent pas en doute l'aérophagie « classique », mais ils affirment qu'elle n'est pas aussi fréquente qu'on ne le pense, ils citent l'observation suivante, due au Dr RAVINA :

Mme M..., 34 ans, était soignée depuis deux ans pour aérophagie. C'est à l'aérophagie qu'était rapporté son besoin presque continu d'éructation, le sentiment de gonflement épigastrique et de constriction rétrosternale éprouvés après les repas, les palpitations, la congestion post prandiale du visage, les petites régurgitations accompagnant parfois les renvois. Un traitement, avait été constitué contre l'aérophagie et l'excès de salivation qui en était présumé responsable. Brusquement survint une période de crises subintrantes très douloureuses pendant 1 mois. La dernière

re crise accompagnée de fièvre désubistère et surtout d'une réaction péritonéale dissipa la quiétude dans laquelle avaient vécu jusque-là la malade et son entourage. L'intervention ultérieure confirma le diagnostic de cholécystite calculeuse à la suite de la cholécystectomie, la malade eut encore pendant les trois premiers mois, quelques crises de constriction épigastrique assez pénibles, mais depuis un an et demi, elle n'a plus ni éructations, ni palpitations, ni congestion du visage, ni vomissements. La Cholécystite guérie, les troubles rapportés à l'aérophagie ont disparu. Récemment, j'ai vu une hémorragie gastrique mettre fin en trois jours à la vie d'un malade soigné depuis trois ans pour aérophagie, trois fois dans la même année, à la consultation de notre Maître RAMOND, à l'hôpital St-Antoine des malades, furent adressés pour que soit institué chez eux un traitement digestif contre l'aérophagie à laquelle leur médecin attribuait des crises angineuses. Deux de ces malades moururent subitement quelques mois après. Quand au troisième s'il présentait en effet, des éructations à la fin de sa crise angineuse, si effectivement la radiologie montrait bien une augmentation de grosse tubérosité gastrique, l'examen et l'interrogation révélaient des antécédents de syphilis, des lésions aortiques, une inégalité pupillaire, qui ne laissaient guère de doutes sur l'origine et la nature de ces crises.

L'erreur, il est vrai, n'a pas toujours de conséquences dramatiques, mais dans la plupart des cas, ce diagnostic (il serait mieux de dire ce mot d' « aérophagie ») masque au malade et hélas

au médecin la nature véritable des troubles et leur origine.

Il est indispensable d'en réviser le continu : ».

Les auteurs affirment n'avoir jamais trouvé d'explication radiologique aux crises classiques d'aérophagie qu'ils ont eu l'occasion d'observer. « En aucun cas, disent-ils, nous n'avons pu observer, avec le contrôle des rayons X, la moindre variation dans le volume de la poche à air ». Et M. LEVEN de s'étonner de voir poser une question relative à l'existence de l'aérophagie, aussi s'empresse-t-il de répondre : « Qu'il existe des sujets dits aérophages dont le tic ne fait pénétrer de l'air que jusqu'au fond du pharynx, ce sont ces sujets qui ont le plus d'éruclations peut-être et qui peuvent tromper des observateurs insuffisamment avertis. L'examen radiologique montre chez eux que l'air ne pénètre pas dans l'estomac ».

Puis, M. Ch. JACQUELIN soutient de son côté que la présence avérée de poches d'air volumineuses ne donne souvent lieu à aucun des accidents dits d'aérophagie. Il se base, en effet, sur le fait que bien souvent au hasard d'examens radiologiques pratiqués pour d'autres raisons on a découvert ces grosses poches à air qui ne gênaient en aucune façon le malade qui en ignorait d'ailleurs la présence. Et M. JACQUELIN cite les cas d'une fillette de 10 ans, qui porteuse d'un énorme mégacolon dont le pôle supérieur distendu par les gaz refoulait le diaphragme gauche, n'avait jamais eu un dyspnée, ni troubles cardiaques. Il ajoute que l'importante classe des accidents cardio-vasculaires si fréquemment attribués à l'aérophagie a le

plus souvent une toute autre pathogénie et il n'en veut citer que le cas des affections douloureuses des voies biliaires qui, dit-il, ont un rôle capital dans la genèse des troubles cardiaques. Les faits, ajoute-t-il, abondent, qui montrent le danger de la conception œsophagisme.

Enfin, MOUTIER se rangeait à son avis en prétendant qu'il n'existe aucun rapport entre l'intensité apparente des accidents cliniques et l'importance radiologique de l'aérophagie.

JACQUELIN, donne les conclusions suivantes :

1) Le développement de la notion d'aérophagie repose sur une série de confusions ;

2) L'aérophagie est un phénomène physiologique ;

3) Les faits pathologiques groupés sous le nom d'aérophagie ne révèlent que dans des cas exceptionnels du mécanisme de l'aérophagie ;

4) Ils relèvent le plus souvent d'un trouble dans le péristaltisme et surtout la tonicité des parois œsophagienne, gastrique ou colique en dehors de toute déglutition pathologique d'air ;

5) Pour les grouper sous un nom à large compréhension qui ne préjuge pas de leur mécanisme variable, on peut faire appel au nom de dyspnéumotose gastro colique ;

6) Sous un nom ou sous un autre cette dyspnéumotose ne constitue pas une maladie, elle n'est qu'un symptôme ;

7) Ce symptôme peut, par un développement exagéré, entraîner, à son tour des complications ;

8) Le diagnostic, ni le traitement ne doivent,

sous peine de danger souvent grave et quelquefois mortel, s'arrêter à ce symptôme. Ils doivent viser les affections diverses si nombreuses qui commandent ce symptôme par l'intermédiaire du mécanisme invoqué.

Dans toutes ces controverses, au sujet de l'existence ou non de l'aérophagie, il semble que l'on oublie une notion absolument fondamentale, c'est qu'il faut faire une distinction entre l'aérophagie maladie où l'air seul est en cause et l'aérophagie réflexe qui n'est qu'un syndrome dont il faut rechercher la cause pour pouvoir en établir le traitement, de plus nous ferons remarquer que la poche à air gastrique est extrêmement variable chez un même sujet, suivant le moment où est pratiqué l'examen.

M. le professeur BERNARD et nous-mêmes. l'avons très souvent constaté. C'est un fait certain que l'on ne peut attribuer à la seule aérophagie tous les troubles cardio vasculaires dont se plaignent les malades : loin de nous cette conception abusive. C'est d'ailleurs le rôle du clinicien de rapporter à sa cause chacun de ces troubles et précisément les cas d'angine de poitrine terminés par mort subite que nous citent MM. GALLAND MONÈS et JACQUELIN n'avaient reçu une fausse interprétation que par une faute clinique. Mais il est des cas absolument indubitables où l'aérophagie est en cause, nous aurons l'occasion de le constater dans l'étude que nous ferons des formes cliniques de l'affection.

Malgré les conclusions de M. JACQUELIN, on peut dire que l'aérophagie est devenue ce que

l'on peut appeler « la maladie à la mode ». Disons tout de suite qu'il existe une aérophagie physiologique ou aérophagie prandiale qui provoque l'aérophagie normale, si l'on examine radiologiquement un estomac au début du repas, on voit que la poche à air augmente de volume dès que les premières bouchées alimentaires sont introduites dans la cavité gastrique. Cette aérogastrie constitue la poche d'air gastrique qui a un rôle physiologique important : elle agit, en effet, à la façon « d'un coussinet élastique et compressible », comme le dit M. MONGES, coussinet qui freine en quelque sorte les contractions gastriques et ménage par là même l'élasticité des parois. De plus dans un deuxième temps, elle restitue cette force qu'elle a ainsi emmagasinée et détermine de ce fait une poussée sur le contenu gastrique qui va aider à l'évacuation par le pylore. Cette aérophagie physiologique est donc nécessaire à la digestion, la meilleure preuve en est que bien des états dyspeptiques sont imputables à une anaérogastrie, c'est-à-dire à une absence d'air, qui contribue dans une certaine mesure au ralentissement du transit gastrique : les aliments stagnent dans l'estomac, d'où, apparition de flatulence. De plus, il est probable que ce manque de gaz s'accompagne d'un certain surmenage de l'estomac et bien des sensations pénibles lui sont imputables. Il s'agit souvent de sujets, dont l'estomac est devenu quasi intolérant à l'air et rejette presque immédiatement par des éructations répétées, l'air normalement dégluti avec chaque bol alimentaire. Il faut donc mettre ces sujets dans une classe à part et ne pas

s'attendre à découvrir chez eux une énorme poche à air à la radioscopie, bien au contraire, quand on pratique l'examen radioscopique à jeun on trouve une poche inexistante.

Mais cette aérophagie devient pathologique dans deux cas :

1° dans ce que nous appelleront l'aérophagie-maladie ;

2° dans l'aérophagie réflexe.

L'aérophagie-maladie est celle où l'air seul est en cause sans qu'il y ait par ailleurs aucune affection concomitante et nous y trouvons deux catégories : d'une part les ticqueurs ou « maniaques de l'éruption », comme les appelle M. JACQUET ; d'autre part, les gloutons et les tachyphages. Certains auteurs refusent le terme de tic aérophagique en voyant dans sa genèse un simple manque de contrôle, et pourtant, nous nous souvenons d'un cas tout à fait démonstratif de ce tic aérophagique : il s'agit d'une dame d'une cinquantaine d'années, petite, maigrelotte qui venait à la consultation pour des « oppressions » survenant après les repas. Elle tenait encore en main la poignée de la porte d'entrée que déjà une éruption sonore et bruyante nous fit tous nous retourner vers cette personne si peu « éduquée » et pourtant nous eumes tôt fait de changer d'opinion quand nous pûmes constater que ces éruptions étaient bien involontaires. En effet, elles se répétèrent un grand nombre de fois pendant l'examen, sans que la malade puisse en arrêter le cours ; dans le couloir de sortie elle continuait encore : il y avait là un véritable tic aéro-

phagique et nous avons pu constater par la suite en avoir de nombreux cas.

Tel encore ce fameux notaire secoué de plusieurs milliers de rots pas jour, qui en tenait comptabilité et dont MATHIEU nous a fait une description amusante. Chez ces tiqueurs d'autres ont réussi à montrer qu'ils ingéraient de l'air et à préciser le mécanisme inconscient de cette ingestion ; ceci fut constaté radiologiquement ; mais le plus souvent cet air ingéré ne va pas jusque l'estomac, il s'arrête au pharynx ou dans l'œsophage.

Les gloutons et les tachyphages forment une seconde catégorie dans laquelle entrent tous ceux qui mangent sans prendre le temps de mâcher leurs aliments. En quelques minutes un grand nombre de déglutitions se sont suivies entraînant avec elles une quantité d'air qui peut être considérable. Les aliments s'accumulent dans le fond gastrique et la musculature de l'estomac sera soumise pendant des heures à un travail considérable. Pendant ce temps les gaz s'accumulent eux, dans le segment supérieur de l'estomac supposons cet estomac atone, il se laisse distendre facilement vers le haut, qu'à ce moment un spasme vienne obstruer le cardia et c'est la crise aérophagique.

Et nous en arrivons à l'aérophagie-symptôme, la plus fréquente d'ailleurs. Une foule d'affections peuvent en effet la provoquer et nous trouverons successivement toutes les affections gastriques, les affections des voies biliaires, intestinales, génitales et naso-pharyngiennes.

Parmi ces affections gastriques, l'Hyperchlorhydrie semble tenir le premier rang parce que précisément cet excès de sécrétion acide irrite à la longue la muqueuse gastrique ; cette irritation gastrique finit par créer une foule de maux et c'est ici que peut prendre naissance cette intolérance à l'air dont nous avons parlé, puis brusquement le spasme s'installe, obture pylore et cardia et c'est la première crise. Lorsque l'on interroge un aérophage on retrouve fréquemment dans ces antécédents des signes d'hyperchlorhydrie datant de plusieurs années.

L'Hypochlorhydrie intervient par un processus tout différent; ici nous nous trouvons en présence d'un estomac atone chez lequel les digestions sont très lentes et qui se laisse facilement distendre par les gaz. La dyspepsie hypersténique avec tout son cortège de symptômes gastriques créé à la longue sur un estomac toujours hyperkinétique une grande aptitude à l'aérogastrie, en particulier à l'aérogastrie bloquée dont nous parlerons ultérieurement. La ptose gastrique entraîne toujours la perte de tonicité de la couche musculaire gastrique : celle-ci provoque la formation de grandes poches à air, c'est là un phénomène semblable aux grandes quantités de gaz qui emplissent la cavité intestinale des sujets atteints de mégacôlon.

Parmi les affections biliaires, il en est une qui est bien redoutable, nous vous parlons de la cholécystite chronique qui a tout un cortège de symptômes gastriques. La vésicule, comme le foie, se plaint en langage gastrique et la cholécystite

chronique est un facteur de spasmes. Il existe en effet une dyspepsie d'origine vésiculaire et c'est peut-être celle où le symptôme éructation est le plus fréquemment observé. L'examen radiologique révèle bien souvent les spasmes qu'elle engendre et en particulier le spasme médiogastrique et RAMOND a montré que quand il manquait, il suffisait pour le réveiller et le voir reparaître d'exercer une pression sur la vésicule douloureuse. Nous avons pu d'ailleurs constater nous-mêmes plusieurs cas de crises dramatiques d'aérophagie à l'occasion d'un ictère. Le pylorospasme a bien souvent pour origine une vésicule malade ; le pylore contracté bloque les gaz qui ne pouvant s'échapper distendent la grosse tubérosité.

Si maintenant nous descendons à l'étage inférieur des voies digestives, nous trouvons deux affections intestinales qui provoquent de l'aérophagie réflexe, ce sont l'appendicite chronique et l'entéro-colite muco-membraneuse ; toutes deux engendrent en effet une stase intestinale avec aéro-colite. Un chapitre assez nouveau et d'ailleurs très intéressant est celui qui traite à la recherche de la genèse de l'aérophagie dans les affections nasopharyngiennes, en effet, celles-ci entraînent un trouble de la fonction respiratoire et bien souvent, nous avons eu l'occasion de les traiter et de faire ; chez les sujets qui en étaient atteints la rééducation respiratoire et de voir disparaître tous les mauxaises.

Dans nos examens radiologiques nous avons pu constater que la formation de certaines grandes poches à air était favorisée par la parésie ou la

paralysie de l'hémi-diaphragme gauche qui de ce fait occupe une position plus élevée que la normale et entraîne ainsi l'estomac dans son ascension thoracique du même côté. C'est dans ces cas également que nous avons pu constater la position toute spéciale de la pointe du cœur, qui s'enfonce comme dans un coin dans la poche d'air qui distendait le segment supérieur de l'estomac, diminuant ainsi le diamètre vertical de la cavité thoracique gauche. Cette paralysie de l'hémi-diaphragme est réalisée chez les malades phrénicectomisés. Et TOUSSAINT et DERSHEID ont relaté récemment dans les archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire les altérations morphologiques de l'estomac dues à certains déplacements diaphragmatiques chez les phrénicectomisés. Les Pleurésies plastiques de la base donnent fréquemment le même résultat. Enfin, l'élévation du diaphragme peu très bien s'accomplir chez certains sujets hypertoniques sans qu'il y ait paralysie, ni parésie.

Quand nous aurons dit que les spasmes qui déterminent les crises d'aérophagie sont, chez certaines personnes à point de départ génital, nous penserons en avoir épuisé toute l'étiologie.

Les conséquences de cette maladie, sans être très graves, peuvent cependant devenir inquiétantes et la première raison en est qu'elle entame le moral des malades parfois jusqu'à les rendre neurasthéniques. Nous avons même eu plusieurs malades qui avaient des idées de suicide. En effet, il n'est rien de déprimant comme cette angoisse que ressentent tous les malades atteints d'aéro-

phagie avec troubles cardiaques et troubles nerveux. Cette angoisse finit pas créer un état d'anxiété perpétuelle qui fait perdre aux malades toute leur gaiété; certains se croient très malades, atteints de maladies de cœur et de fait ils en ont bien l'allure : un effort leur occasionne une dyspnée qui les oblige à arrêter, un repas un peu copieux provoque une gêne qui dure des heures ; et quand ce sont des jeunes gens, ils sont considérablement ennuyés de ne pouvoir comme leurs camarades donner libre cours à leur joie de vivre.

Certains étaient réellement malheureux, nous en avons connu et ceux que nous avons améliorés, nous en sommes infiniment reconnaissants. Une autre conséquence, c'est que les malades maigrissent, du moins, ceux qui habituellement font leur crise après les repas, certains peuvent perdre plusieurs kilos en quelque semaines, cela parce qu'ils ont peur de manger. Il ne faut pas oublier non plus que l'aérogastrie pathologique a pour conséquence le rétrécissement du champ pulmonaire, puisque bien souvent le diamètre vertical thoracique gauche est diminué ; donc la cage thoracique de ces sujets se développera insuffisamment. Enfin, le cœur des aérophages est un cœur surmené qui va vers l'insuffisance et même vers l'asystolie si l'on ne le soulage pas en traitant l'affection en cause.

CHAPITRE II

PATHOGENIE — MODE DE PRODUCTION

La Pathogène de l'Aérophagie semble être assez complexe, c'est ce qui explique le grand nombre de discussions qui se sont produites à son sujet depuis le début du siècle.

Diverses théories ont été invoquées en explication de la pénétration de l'air dans l'estomac. Le mécanisme le plus simple est certainement celui qui n'est que l'exagération d'une fonction normale : l'aérophagie physiologique. En effet, beaucoup de malades sont capables d'avaler au cours d'un repas une quantité d'air beaucoup plus considérable que celle qu'avalera un sujet normal : ceci est vrai, principalement pour les liquides ; DOBROVICI l'a montré expérimentalement : à un aérophage il fait absorber 150 grs de lait en le priant d'avaler par petites gorgées et lui fixe un temps de 5 minutes. Il constate qu'à la fin de cette ingestion, la tension intragastrique variait entre 10 et 15 cms. Dans un deuxième temps, il introduit dans l'estomac, au moyen de la sonde, la même quantité de liquide en 5 minutes également : la tension intragastrique n'est plus que de 3 à 5 centimètres. Dans le premier temps de l'expé-rien-

ce, le malade avait donc avalé de l'air en même temps qu'il déglutissait ses 150 grs de lait : c'est cet air qui était la cause de l'élévation de tension.

Et c'est précisément pour tenter d'empêcher cette déglutition supplémentaire que l'on conseille aux malades de prendre leur boisson à l'aide d'un chalumeau. M. LEVEN en a donné la preuve radioscopie avec MM. BARRET et LESAGE (1) en étudiant la tétée des nourrissons aérophages.

On a parlé d'aérophagie par déglutition et d'aérophagie par aspiration. Cette dernière se produisant de la façon suivante : il y a un appel d'air dans les voies digestives provoqué par un vide intrathoracique que détermine une contraction violente du diaphragme : c'est l'explication de PITRES. MATHIEU et SOUPAULT expliquent la première comme étant sous la dépendance de mouvements de déglutition, en particulier de la déglutition de salive consécutive à la sialorrhée : c'est la sialophagie d'HAYEM. TUCCH a montré que la quantité de salive produite par jour varie entre 280 et 770 grammes. La sialorrhée des aérophages atteint souvent le litre, le dépasse même parfois. Ce fut M. ROGER qui établit l'existence d'un réflexe œsophago-salivaire qui est une des causes de l'Hypersecrétion salivaire. L'auteur a montré qu'une très légère irritation faite sur la muqueuse œsophagienne déclanche aussitôt un grand nombre de mouvements de déglutitions, ainsi qu'une abondante sialorrhée. Ainsi un corps étranger dans l'œsophage provoque des déglutitions qui se suivent sans interruption ; remplaçons ce corps étranger par un spasme, soit au ni-

veau de l'œsophage lui-même, soit plus bas au niveau du cardia ; ne jouerait-il pas le même rôle ? Toutefois il ne faut pas oublier que l'irritation du plexus solaire peut à elle seule provoquer la sialorrhée.

La déglutition d'air ne semble pas cependant être la seule source de l'Aérophagie et RAOUL BLONDEL prétend au contraire que la majeure partie de cette aérogastrie a son origine dans une véritable exsudation des gaz du sang, en provenance du réseau capillaire sous muqueux. Cette exsudation serait favorisée par le spasme vasodilatateur accompagnant le spasme de la tunique gastrique. M. BLONDEL base sa théorie sur deux faits : tout d'abord il a constaté que l'air retiré par la sonde chez les aérophages a exactement la même composition que l'air expiré par les poumons. De plus, après une intervention abdominale, le gros intestin paralysé est distendu par une masse de gaz considérable : M. BLONDEL en cherche la provenance et suppose qu'il se forme sur place : « La muqueuse distendue et amincie doit pouvoir laisser s'échapper vers la cavité le gaz dissous dans le sang du réseau sous-muqueux, comme il advient des alvéoles pulmonaires au cours de la respiration ». Cette opinion fut confirmée par les expériences de deux physiologistes américains : en injectant de l'éther sous la peau d'un chien, ils ont constaté quelques minutes plus tard la présence d'éther dans l'air retiré de son estomac par une sonde. C'était faire la preuve que les produits volatiles du sang peuvent être exhalés par la muqueuse gastrique. Donc, pour M. BLONDEL,

les gaz proviennent d'une exudation des gaz du sang au niveau d'une muqueuse paralysée.

M. Ch. JACQUELIN semble se ranger à cette théorie quand il dit: « La présence de bulles gazeuses volumineuses dans l'estomac où le côlon ne reconnaît pas pour cause essentielle l'ingestion immodérée d'air: ». Il rappelle qu'il existe une loi générale qui dit que les différents segments du tube digestif peuvent subir une distension sous l'influence de deux causes : la première étant la présence en aval de ce segment d'un obstacle mécanique ou spasmodique, la seconde la paralysie ou l'atonie des tuniques musculaires de ce segment. C'est le cas de la péritonite tuberculeuse : en effet, celle-ci engendre un ballonnement intestinal qui peut être considérable parce que précisément la paroi intestinale sous-jacente au péritoine atteint se paralyse : il se produit de ce fait un trouble de sa tonicité qui fait qu'elle se laisse distendre. Il en est de même pour l'estomac et RAMOND a montré ce rôle essentiel de la paralysie musculaire dans certaines distensions gastriques consécutives à des pleurésies diaphragmatiques gauches.

Enfin, M. LEVEN a montré que les spasmes de l'œsophage déterminent aussi un appel d'air à l'instant même où ils cessent d'exister et l'auteur compare l'action de ce spasme à celle de la poire aspiratrice placée sur le trajet de la sonde évacuatrice. Ce spasme œsophagien appelle le phénomène d'inructation dont MM. MATHIEU et J. ROUX nous ont parfaitement expliqué le mécanisme : « Après les repas, nous disent-ils, les malades

éprouvent une sensation de distension de l'estomac et un malaise qu'ils attribuent à la présence d'une quantité exagérée de gaz. Ils s'efforcent de rejeter cet excès de gaz et pour cela, ils font des mouvements qui les amènent à déglutir inconsciemment des gorgées d'air successives. Au bout de quelques temps, ce gaz accumulé dans l'estomac, gaz de fermentation en proportion de moins en moins forte, air atmosphérique de proportion de plus en plus forte, s'échappe par un renvoi prolongé ou par une série de renvois bruyants. Il en résulte un soulagement momentané qui engage le malade à recommencer une manœuvre qui lui a si bien réussi. Il la recommence d'autant plus volontiers qu'il attribue à l'expulsion des gaz le bruit produit par l'ingestion de l'air atmosphérique ». Cette description est très exacte, elle a d'ailleurs été contrôlée radiologiquement. Cette gêne étant précisément sous la dépendance d'un spasme, le malade utilise une foule de moyens pour se débarrasser de cet air en excès, il cherche à : « débloquer » sa grosse tubérosité, comme le dit RAMOND. La manœuvre la plus efficace est l'inructation : en effet, la pénétration d'un bol d'air dans l'œsophage déclenche des mouvements péristaltiques qui tendent à faire le spasme, en même temps le diaphragme se contracte et vient unir ses efforts à ceux que produit ce péristaltisme : en somme cette déglutition voulue et répétée plusieurs fois est en somme une amorce, un appel. Bien souvent quelques instants après l'air qui se trouve de l'autre côté du spasme finit par trouver sa voie vers l'extérieur et sort

brusquement et bruyamment procurant un soulagement réel, absolument indiscutable ; tous les malades sont unanimes sur ce point. Que de fois, au cours d'une crise d'aérophagie, n'avons-nous pas entendu le patient dire en suppliant : « Ah ! si je pouvais faire un renvoi !! ». Toutefois ces inructations peuvent avoir un effet contraire quand ils n'aboutissent pas à l'éruclation ; en ce cas, ils ne font qu'accroître la gêne qui devient de plus en plus pénible. C'est donc là une arme à ceux tranchants et comme le dit si justement M. JACQUELIN : « Le mal n'est pas d'avaler de l'air, mais dans le besoin d'avaler ». De même que chez un diabétique, le mal n'est pas de boire, mais d'avoir soif.

Mais la question devient plus délicate lorsqu'il s'agit de trouver *l'origine de ces spasmes*. Il semble en effet y en avoir plusieurs qui peuvent d'ailleurs varier d'un malade à l'autre. Tout d'abord c'est un fait que le sentiment de distension épigastrique, qui le plus souvent donne aux patients un besoin impérieux d'érucler, augmente quand la muqueuse gastrique est altérée par quelque affection ou quand les terminaisons nerveuses qui s'y trouvent sont hypersensibilisées. Ce sentiment de distension provoque ainsi l'apparition du spasme, soit par altération de la muqueuse avoisinante, soit par l'hypersensibilisation des terminaisons nerveuses. L'un des plus beaux exemples de ce spasme est la dyspepsie vésiculaire, c'est d'ailleurs tellement vrai que l'on peut le provoquer ou même seulement l'accentuer par une pression exercée sur la vésicule douloureuse

comme l'a montré RAMOND. MAUBAN de son côté disait qu'il trouvait de l'aérophagie à 50 % de ses lithiasiques. GLENARD a montré qu'il existait un réflexe hépato-gastrique qui pouvait faire apparaître des phénomènes spasmodiques dans la tunique musculaire gastrique et même intestinales. Et l'on a remarqué que ces spasmes d'origine réflexe étaient en quelque sorte favorisés par l'hypocalcémie ; on a établi en effet la grande fréquence de ce spasme hépato-gastrique chez le sujet atteint précisément de spasmophilie. On a donc admis chez eux « une constitution morbide à fondement sympathico-endocrinien ». Nos aérophages se rapprochent beaucoup des spasmophiles.

Puis les affections organiques de l'estomac et du duodénum peuvent être à l'origine de ces spasmes ; c'est ainsi qu'un auteur a reçu, un jour, chez lui un malade soigné depuis dix ans pour un ulcus pylorique ; il fit un examen radiologique qui lui révéla « un spasme pylorique et de l'aérogastrie sans altération de la musculature ». Il institua aussitôt le traitement de l'aérophagie qui amena une amélioration qui dure encore depuis douze ans.

Les gastro-névroses sont, elles aussi, productrices de spasmes, car elles engendrent toujours des troubles de la tonicité des muqueuses intéressées et ici nous entrons dans la pathogénie fondamentale de l'aérophagie. En effet, l'aérophage, nous parlons de l'aérophage avec troubles nerveux, troubles cardiaques, troubles psychiques, le plus intéressant d'ailleurs au point de vue pratique médicale, cet aérophage *a le plus souvent*

perdu son équilibre vago-sympathique : c'est à notre avis la notion pathologique la plus importante, en effet, c'est le système vago-sympathique qui est régulateur du tonus des parois gastro-intestinales, le tonus normal étant donné par l'équilibre parfait vago-sympathique. La distension de ces parois par les gaz constamment retenus à l'intérieur par les spasmes qui en empêchent l'issue peut à la longue être la cause de l'ébranlement vago-sympathique, qui se répercute sur l'étage voisin de la chaîne vago-sympathique. Et M. LIAN ajoute : « Ainsi s'expliquent facilement les syncopes, les palpitations, les douleurs précordiales, les troubles du rythme cardiaque, l'angor pectoris ». M. LIAN considère en effet que l'angor pectoris est le cri de la souffrance du plexus cardiaque et que cette souffrance peut être non seulement la conséquence d'une affection cardio vasculaire, mais aussi celle d'un ébranlement réflexe. On peut se demander à ce propos pourquoi certains aérophages ne font jamais d'accidents cardiaques ; c'est l'étude de la genèse de ceux-ci qui nous donnera la réponse. En effet, la raison en est que tous les aéro-gastro coliques ne présentent pas un terrain propice à leur éclosion, ce terrain étant l'hyperexcitabilité vago-sympathique.

Toute une série de recherches fort intéressantes ont été faites dans les travaux de MELTZER, de WERTHEIMER et de MEYER. Ils ont conclu que le centre de la déglutition pourrait à la fois inhiber le centre cardio modérateur et le centre respiratoire. Or, nous savons que le trouble du fonctionnement du centre salivaire, provoquant la sialo-

phagie tient une grande place dans l'aérophagie. On peut donc se demander avec M. LEVEN si dans la genèse des accidents cardiaques de l'aérophagie on ne doit pas faire intervenir des actions réciproques du centre salivaire, du centre de la déglutition et des centres respiratoires cardiaques.

Il y a donc un terrain nerveux : si nous interrogeons u naérophage et que nous lui demandons s'il est « nerveux » nous obtenons presque infailliblement une réponse affirmative : le malade est émotif, impressionnable, a un caractère vif, se met facilement en colère et nous apprenons que cette irritabilité de caractère a toujours existé. De plus, l'aérophage a un psychisme tout à fait particulier : son moral est très anéanti ; une crise se répétant plusieurs fois suffit à lui donner des idées noires, il se croit aussitôt beaucoup plus malade qu'il ne l'est. Que de personnes venaient à la consultation, absolument convaincues d'une maladie de cœur, anxieuses de savoir si leur état était vraiment grave. C'est d'ailleurs « un psychisme fragile » très facilement modifiable si l'on sait joindre à de judicieux conseils une thérapeutique qui produit d'heureux résultats en peu de temps.

Ces troubles cardiaques ont aussi une cause mécanique : en effet le cœur de l'aérophage est un cœur surmené ; des palpitations durant pendant chaque période digestive, fatiguent certainement le myocarde à la longue. D'autre part, ce cœur bat la plupart du temps dans une aire trop étroite ; il est constamment refoulé vers le haut par la grosse tubérosité dans laquelle on le voit plonger à l'examen radioscopique. Ainsi donc pour assu-

rer chacun de ses battements, le myocarde dépense une énergie bien plus grande que celui d'un sujet normal, de plus faisons produire un effort prolongé à un sujet atteint d'aérogastrie, nous voyons s'installer chez lui une dyspnée et une gêne précordiale qui ne lui permettra pas de fournir son effort. Après avoir peiné, le myocarde à la longue donne des signes de fatigue et l'insuffisance cardiaque s'installe.

Mais l'obstacle n'est pas toujours spasmodique, il peut être organique ; ainsi dans l'amyotrophie diaphragmatique, les pleurésies diaphragmatiques, l'hémi-diaphragme gauche étant aminci ne maintient plus en place la grosse tubérosité qui le refoule vers la cavité thoracique. Dans ce cas on constate à l'examen radiologique que l'hémi-diaphragme gauche est à la hauteur du droit ou même plus élevé, que de ce fait le diamètre vertical de la cavité thoracique est diminué de ce même côté ; enfin, bien souvent on voit la pointe du cœur plonger dans la poche à air qui occupe la grosse tubérosité de l'estomac.

Cette élévation du diaphragme s'observe aussi chez certains hypertoniques sans qu'il y ait parésie ou paralysie d'aucune sorte. Mais dans ce mouvement d'ascension de la grosse tubérosité, le cardia lui ne bouge pas pour la raison qu'il se trouve situé en pleine région aponévrotique donc bien fixé et moins mobilisable. On comprend dès lors facilement que les gaz qui se trouvent contenus dans la partie supérieure de l'estomac ne peuvent plus s'évacuer facilement puisqu'ils se trouvent au-dessus de l'orifice de sortie ; d'où distension

toujours grandissante, accrue encore du fait que l'antra pylorique, doué d'une forte tonicité, refoule tous les gaz vers cette partie supérieure de l'estomac.

Enfin, RAMOND a signalé une raison d'ordre anatomique capable de bloquer les gaz dans l'estomac sans qu'ils aient tendance à être régurgités : « Par suite d'une malformation gastrique, nous dit-il, la valvule de BRAMI vient se placer contre le cardia sous l'influence de la tension intragastrique et forme ainsi une soupape qui se lève devant l'air que lui apporte l'aérophage, mais qui se ferme dès que cet air tend à repasser de l'estomac dans l'œsophage.

PATHOGENIE DE L'ASPHYXIE AIGUE DES AEROPHAGES

L'asphyxie aiguë des aérophages ainsi appelée par M. LIAN, est l'accident le plus grave de l'aérogastro-colie. Sa pathogénie est complexe et a soulevé et soulèvera encore des discussions. POTAIN attribue ce syndrome à la dilatation aiguë des cavités droites par élévation de la pression dans la petite circulation. VAQUEZ et HUCHARD n'admettent pas cette façon de voir et ils tranchent nettement la question en disant : ou bien il existe une affection cardiovasculaire ou bien il n'y a pas d'insuffisance cardiaque. Cependant LIAN considère qu'une insuffisance cardiaque peut se développer chez un sujet qui ne présente pas de lésion organique et il cite à l'appui de sa thèse les cas

d'insuffisance cardiaque compliquant les anévrismes artério vèneux tramatiques.

De même, PARTURIER, LIAN et WEISSENBAACH, ont montré que la lithiasé biliaire pouvait à elle seule causer des troubles cardiaques graves, syncopes, crises d'angoisse et même mort subite. Enfin, POTAIN et BARIÉ ont pu constater au cours de pareilles crises un bruit de galop et une augmentation de la matité précordiale en surface.

LIAN, en définitive, considère qu'il y a « une perturbation vaso motrice, non seulement de la petite, mais aussi de la grande circulation et d'autre part, un refoulement considérable et brutal des coupoles diaphragmatiques qui entraîne une diminution marquée et soudaine du champ de l'hématose », et il ajoute « il est même probable qu'il n'y a pas seulement refoulement diaphragmatique, mais qu'il s'y ajoute une autre perturbation mécanique respiratoire », état de parésie ou de spasme diaphragmatique qui accroît encore la gêne de l'hématose. En somme pour LIAN et nous nous rangerons à son avis : l'asphyxie aiguë des aérogastro-coliques est déterminée à la fois par des perturbation mécaniques respiratoires et de perturbations cardiaques et vasculaires.

Il nous reste à étudier la pathogénie d'un symptôme que l'on rencontre souvent dans l'aérophagie, nous voulons parler des vertiges. Le Docteur Paul JACQUET prétend que ces vertiges ne sont pas le fait de l'aérophagie, mais qu'ils sont le propre des aérophages atteints de ptose gastrique. Nous nous permettrons de ne pas nous ranger complètement à son avis ; en effet, bien des aérophages

non atteints de ptose gastrique sont vertigineux. D'après de nombreux examens radioscopiques que nous avons fait dans les services du Professeur BERNARD nous avons pu constater que la plupart des sujets atteints de vertige avaient de l'aérocolie concomitante. L'intestin et en particulier l'angle colique gauche distendu par les gaz peut engendrer des états vertigineux. Il est en effet, fréquent de constater que bien des malaises, vertiges, éblouissements, lipothymies, syncopes, sont dus à l'aérocolie : la preuve en est que ces malaises se terminent chez ces malades par l'émission de gaz par l'anus, émissions parfois précédées de gargouillements et de coliques.

Nous pouvons donc résumer la Pathogénie de l'aérophagie en lui trouvant trois points principaux :

Une cause nerveuse : le déséquilibre vago-sympathique.

Une cause mécanique : l'élévation de l'hémiaphragme gauche que l'on rencontre chez les phrénicectomisés, après les pleurésies plastiques et chez les hypertoniques.

Une cause inflammatoire : Irritation de la muqueuse gastrique.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

LA JOUNEE DE L'AEROPHAGIE

LA CRISE D'AEROPHAGIE BLOQUEE

L'aérophage a un réveil « sonore » en effet à peine a-t-il fait quelques mouvements au saut du lit qu'une éructation bruyante annonce le début de la journée. Si nous interrogeons le malade, nous pouvons constater que les uns éructent dès qu'ils prennent la position assise ; chez d'autres les éructations se produisent un peu plus tard, mais la plupart racontent que c'est presque toujours au moment où assis sur le bord du lit ils se plient pour mettre chaussettes ou bas qu'apparaît l'éructation. De sorte qu'en termes un peu humoristiques nous pourrions appeler ce signe : le signe de la chaussette. Après le petit déjeuner généralement une demi-heure plus tard commence la gêne épigastrique, une sorte d'oppression qui engendre de la dyspnée. C'est ici que l'on voit se réaliser le signe du soupir de LIAN ; le malade a toutes les peines du monde à respirer à fond ; il a l'impression que ses poumons sont bloqués

vers le bas et ne peuvent parcourir toute leur course ; comme nous l'avons vu l'élévation du diaphragme gauche est la cause de cette gêne respiratoire. Si à ce moment nous faisons gravir plusieurs étages à notre patient nous verrons arriver au faite tel un cardiaque en hyposystolie ! Cette gêne épigastrique va se prolonger deux heures environ, elle peut d'ailleurs être entrecoupée de périodes de détentes quand une ou plusieurs éructations sont venues soulager quelque peu le malade. Entre temps, cette dyspnée est entrecoupée de baillements nombreux. L'examen somatique du sujet fait pendant cette période, révèle un ballonnement épigastrique ou intestinal.

La percussion de l'espace de TRAUBE, décèle une sonorité avançant parfois très haut : l'auscultation de ce même espace révèle la présence de bruits aériques qui souvent sont intenses. La langue des malades aérophages peut revêtir deux aspects : ou bien elle est rouge, humide, vernissée, brillante parce qu'elle est constamment balayée par la sialorrhée ; ou bien elle est saburrale. Beaucoup de nos malades nous racontent qu'il est un moment particulièrement pénible au cours de leur journée : c'est précisément celui où l'estomac se trouve à jeun, soit le matin vers 11 h. $\frac{1}{2}$, soit vers 18 h. 30. Nombreux sont les cas de crises qui surviennent à ce moment donc l'estomac étant à jeun. Dans cette étude que nous allons entreprendre de la crise d'aérophagie, il semble d'abord nécessaire de faire une distinction entre la crise d'aérophagie type, celle qui se produit le plus souvent sous des formes différentes et toutes

les petites crises d'aérophagie d'allure et de forme extrêmement variable et qui vont depuis la simple crise de palpitations, post-prandiale à l'oppression légèrement angoissante. Ces dernières ne sont en somme que des crises qui avortent, soit que des éructations précoces et spontanées aient réduit le volume de la poche gazeuse, soit que le malade ait réussi par des mouvements quelconques, par un médicament ou même par auto-suggestion à émettre par la bouche une partie des gaz qui commençaient à gêner la pointe de son cœur et nous nous permettrons d'insister en passant, sur un point particulièrement intéressant celui de l'auto-suggestion en matière de défense contre le développement de la crise majeure. En effet, le malade lui-même peut faire avorter sa crise s'il sait faire effort de volonté, et voilà, diront certains, une thérapeutique bien simpliste. Nous ne serons pas de cet avis, nous y reviendrons quand nous trouverons la partie thérapeutique de cette affection.

La crise ne survient jamais brutalement, il existe toujours des prodromes rapprochés très variables et dont les plus constants sont les suivants : les palpitations, prodrome le plus souvent observé ; bien peu de malades en sont indemnes. Le cœur est gêné dans ses battements qui deviennent perceptibles et gênants ; il y a en même temps oppression avec besoins d'inspirer ; des extrasystoles peuvent survenir soit isolées, soit en salves, laissant immédiatement après elles une légère angoisse. Tout cela crée un état tout à fait spécial : le malade dit qu'il ne se sent pas bien, que quelque chose

le gêne dans son thorax et il montre sa région précordiale. Puis les battements cardiaques vont se faire de plus en plus petits, il semble que le cœur, soulevé par un dôme qui s'élève, est contraint de réduire son volume de bas en haut ; certains malades sentent très nettement ce dôme qui s'élève et qui est formé par la partie supérieure de l'estomac où les gaz s'accumulent. C'est alors que le cœur se cabre, il résiste à cette pression, mais ce faisant la pointe se relève et se replie en avant provoquant l'apparition d'une sensation de malaise intense précordial : le facies prend un aspect caractéristique : il exprime la souffrance et une angoisse indicible, il est affreusement pâle ; puis les extrêmes se refroidissent, des sueurs froides apparaissent sur les mains et les avant-bras : il semble que la partie vivante du corps diminue à chaque seconde pour se limiter à la région précordiale. A ce moment le malade est littéralement sidéré, il reste immobile, ne bouge même pas un doigt ; sa respiration est pénible, il y a polypnée. Certains malades ressentent des battements violents, très violents des carotides derrière l'oreille ; la crise arrive à son maximum. La syncope peut survenir à ce moment, elle libère d'ailleurs l'estomac des gaz qu'il contenait, puisque le spasme qui maintenait le cardia fermé cesse et permet ainsi l'ouverture de l'orifice supérieur de l'estomac. Les symptômes s'atténuent aussitôt, les éructations qui se succèdent le plus souvent en salve, produisent un soulagement considérable. Le malade fait de grands mouvements respiratoires, la polypnée disparaît et l'angoisse, cette

angoisse si pénible disparaît elle aussi, provoquant un contentement indescriptible. Les membres se réchauffent peu à peu, le cœur reprend sa place normale et ses battements redeviennent peu à peu normaux, la pâleur disparaît. Le malade est maintenant tout heureux d'avoir « surmonté » sa crise, il sourit.... Il ne pense déjà plus à sa crise. C'est le lendemain soir avant le repas qu'il y repensera et cette crainte de subir une nouvelle crise suffit à créer un état d'indisposition qui répété plusieurs fois de suite finit par créer une sorte « d'état de mal » ou plus exactement d'état de crise.

La durée de la crise est très variable, se limitant parfois à une syncope seulement précédée de quelques prodromes ; c'est ainsi que tel malade se verra obligé de quitter la table au milieu du repas, il n'aura pas le temps de faire quelques mètres qu'il s'affalera sur le sol ; mais la crise peut aussi durer une demi-heure se prolonger une heure, deux heures même, telle la crise que j'ai l'intention de vous décrire à présent et qui survint chez un malade en période de surmenage intellectuel prolongé au moment où il passait l'oral de sa 5^{me} année de médecine. La crise débuta quelques instants avant le repas du midi donc à jeun ; comme prodrome une sensation de gêne épigastrique surtout marquée au niveau de l'espace de TRAUBE, gêne très pénible accentuée encore par des extrasystoles éclatant en salves à intervalles de plus en plus rapprochés provoquant déjà une dyspnée légèrement angoissante. Puis les sueurs profuses des mains, c'est alors que le malade a la sensation

que sa crise est imminente, il la sent venir presque irrémédiablement ; et voici qu'apparaît ce que nous appellerons le symptôme dominant de la crise d'aérophagie ; l'angoisse, une angoisse véritablement intolérable, elle se lit sur le facies du malade tout à fait caractéristique : c'est un facies crispé, extrêmement pâle se rapprochant d'ailleurs de celui que l'on décrit dans l'angor pectoris. Peu à peu nouvelles salves d'extrasystoles ; le malade sent parfaitement que quelque chose est clos et que derrière cet obstacle un organe se distend douloureusement prenant dans le thorax une place anormale et c'est maintenant le cœur qui exprime sa souffrance, car il bat avec peine dans un espace qui d'instant en instant devient plus restreint ; il précipite ses battements, mais le ventricule gauche ne parvient plus à envoyer dans la grande circulation la quantité de sang nécessaire d'où syndrome de l'anémie cérébrale : pâleur extrême du visage, tendance syncopale, bourdonnements d'oreilles. Il peut y avoir plusieurs paroxysmes pendant une même crise c'est précisément ce qu'il advint.

Les symptômes regressent peu à peu, procurent un soulagement considérable sans qu'il se soit produit d'éruptions, détail qui a son importance ; en effet, quelques instants après, l'angoisse réapparaît toujours de cette façon progressive jusqu'à un maximum après quoi elle décroît en même temps que des éructations sonores se font entendre et aussitôt le facies du malade change totalement d'aspect.

Cette crise fut vraiment terrible et l'on se fait difficilement une idée de ce qu'elle peut avoir de pénible pour le patient qui est contraint de la subir. Il eut certes fallu faire un cathétérisme tout au moins œsophagien, mais on ne donna au malade qu'un peu de sirop d'éther qui fit d'ailleurs plus de mal que de bien. La crise prit fin vers deux heures et demie, mais il persista encore un peu de gêne pendant toute la journée vers seize heures le malade s'achemina avec ses camarades vers la faculté et il raconte que pendant ce trajet « son cœur battait très vite » et pourtant il fallait passer l'examen. Lorsqu'il fut devant le jury la crise faillit recommencer; il fut collé à deux matières sur trois. Telle est la crise d'aérophagie sérieuse grave même, mais nous ne croyons pas qu'elle mette la vie du malade en danger à la condition toutefois qu'elle soit bien rapportée à sa véritable cause et que le cœur du malade soit indemne de toute lésion.

LES FORMES CLINIQUES

L'aérophagie étant définitive une affection chronique relevant de causes multiples, dont la pathogénie est elle même variable suivant les formes cliniques qu'elle affecte et sur laquelle viennent se greffer des accidents aigus plus ou moins rapprochés et plus ou moins graves.

Nous allons envisager les différentes formes cliniques suivant leur caractère de gravité.

FORME BANALE

Très fréquente, elle est difficile à diagnostiquer à cause de symptômes imprécis. En effet, le sujet qui en est atteint se plaint de pesanteurs après les repas, de digestions lentes et pénibles de sensations de gêne qu'il localise au creux épigastrique. Cette gêne qui se prolonge pendant des heures ne commence pas immédiatement après le repas, mais une demi heure, une heure plus tard. Le malade souffre de points douloureux qu'il localise le plus souvent à sa région précordiale. La douleur peut être passagère, en coups d'épingles, lancinante, ou constante à type d'endolorissement sur lequel se greffent de véritables crises douloureuses. De plus, il a des palpitations, il sent les battements de son cœur et ces battements lui sont pénibles comme si son cœur faisait effort pour battre. Sur ces palpitations peuvent se greffer des extrasystoles soit isolées, soit en salves et qui s'accompagnent toujours d'une légère angoisse. Le malade raconte qu'il sent un choc au niveau de sa région précordiale, choc suivi presque immédiatement suivi d'un autre, il dit que son cœur fait des faux-pas ou bien il dit que quelque chose s'embrouille là dans sa poitrine ; en effet, c'est bien là l'impression que donne l'extrasystole. De plus pendant la période digestive, surviennent des baillements fréquents ainsi que le signe du soupir de LIAN et ce dernier signe sans être pathognomonique a une grosse valeur pour le diagnostic de l'aérogastrocolie. Enfin, le malade se plaint d'éructations so-

nôres fréquentes survenant en salves et apportant d'ailleurs un soulagement aux sensations pénibles qu'il ressent.

Cette forme est bénigne, c'est le plus souvent une forme de début, bien que certains malades ne présentent jamais d'autres symptômes. Il suffit d'un régime et du traitement bismuthé, bromuré, pour voir en peu de temps disparaître ces symptômes. Il est des formes à caractères cliniques tout à fait imprécis dont la symptomatologie pourrait faire penser à d'autres affections et qui ne sont diagnostiquées que par la radiographie. M. LEVEN nous rapporte à ce sujet l'observation d'un malade traité depuis dix ans pour dyspepsie douloureuse avec ulcère du pylore. M. LEVEN et BARRÉ firent une radiographie qui leur donna les résultats suivants : « Le malade absorba du bismuth lycopodé qui s'immobilisa au niveau du cardia en même temps que le malade ressentit une sensation douloureuse très pénible, puis le cardia s'entrouvrit et le bismuth descendit dans l'estomac. Il en fut de même au niveau du pylore. La radiographie fit constater de plus l'aérogastrie ». LEVEN institua le traitement de l'aérophagie et au bout d'un mois toute sensation douloureuse avait disparu et la guérison persista douze ans.

FORMES AIGUES

Sur cette aérophagie chronique que nous venons d'étudier, peuvent venir se greffer des formes aiguës que nous diviserons avec M. PARTURIER en trois types principaux, le type cardia-

que, le type dyspnéïque et le type sympathique auxquels nous ajouterons une forme que M. LIAN a désignée sous le nom d'asphyxie aiguë des aéro-phages.

I. — TYPE CARDIAQUE

Ce type cardiaque peut affecter trois formes qui sont par ordre de gravité : la forme dyspnéique, la forme syncopale et la forme angineuse.

La forme dyspnéique est la plus fréquente ; elle survient le plus souvent après les repas ; elle se manifeste par une gêne respiratoire continue qui commence immédiatement après le repas : le malade éprouve le besoin de desserrer ses vêtements qui le gênent, enlève son col ; cette gêne respiratoire va durer pendant toute la digestion ; elle est caractérisée par ce fait que les malades ne peuvent parvenir à respirer à fond, on les voit fréquemment essayer de faire une grande inspiration, mais ils n'y parviennent qu'après plusieurs essais ; le malade cherche à prendre une position qui le soulage : le plus souvent il reste assis, un peu replié en avant, il y a polypnée, la respiration est courte, le facies anxieux ; la crise a presque toujours la même allure : une courbe ascendante, une phase pendant laquelle elle atteint son maximum suivie de la courbe descendante. Cette dyspnée post prandiale s'accompagne d'une dyspnée d'effort : en effet, faisons gravir un escalier à un malade en période digestive il arrivera au faite, tel un cardiaque en asystolie. LIAN a montré que sur un orthocardio-

gramme le cœur de ces malades présentait un agrandissement de l'arc inférieur gauche : de là fallait-il conclure à une hypertrophie du ventricule gauche ? LIAN montra que chez ces malades il fallait mesurer le diamètre de ventricule gauche en profondeur et que c'était le véritable moyen de vérifier si le ventricule est normal ou non.

FORME SYNCOPALE

Est fréquente elle aussi, mais elle peut survenir indifféremment avant ou après et même pendant les repas. Son début peut être brutal ou progressif. Dans le premier cas, le malade se sent soudainement « mal », il a des sueurs profuses, ressent une gêne épigastrique et précordiale intenses, devient extrêmement pâle, les battements de son cœur se font de plus en plus rapides et petits, et il perd connaissance pendant quelques instants, mais alors le spasme cesse et aussitôt de grosses éructations s'échappent à grand bruit par la bouche du patient.

M. PARTURIER nous apporte l'observation d'un malade chez lequel il avait été mandé d'urgence la nuit. Quand il entra dans la chambre on lui présenta le malade qui d'après son entourage venait « de faire une syncope ». Il était assis dans un fauteuil, le visage affreusement pâle, immobile et anxieux, des sueurs profuses inondaient son front et ses mains. Une infusion antispasmodique ramena à la vie cet homme qui croyait sa fin arrivée.

M. LEVEN nous en apporte un autre cas très intéressant : il s'agit d'un adolescent de 16 ans qui lui est adressé par son maître d'école pour des syncopes survenant à tout moment de la journée. Après un examen clinique, M. LEVEN décida de le radiographier et là il put se rendre parfaitement compte de l'origine de ces syncopes. En effet, après avoir absorbé le lait opacite, le malade était à peine devant l'écran depuis quelques minutes que M. LEVEN remarqua des mouvements de déglutition qui firent pénétrer de l'air dans l'estomac, celui-ci se distendit et soudain un fracas se fit entendre, le malade était disparu, il venait de faire une syncope et s'était affalé ; trois fois de suite le même phénomène se produisit sous les yeux de M. LEVEN.

Il nous arriva à peu près la même aventure avec un jeune homme que nous soignons pour furonculose de la région lombaire. Nous étions occupés à lui faire une pulvérisation à l'aide de l'appareil de Lucas Champoinnière, quand soudain il s'abattit en arrière sur l'appareil auquel il se brûla et continua sa chute jusqu'à terre où il resta étendu les bras en croix. Quelques instants après il revint à lui et nous dit qu'il présentait assez souvent ces syncopes et qu'elles étaient le plus souvent précédées de douleurs dans l'hypocondre gauche. Le lendemain, l'examen radiologique nous révéla une poche à air gastrique normale, mais l'angle colique gauche distendu par les gaz venait soulever l'hémi-diaphragme gauche.

FORME ANGINEUSE

Cette forme est particulièrement impressionnante, dramatique. En effet elle simule en tous points la vraie crise d'Angine de poitrine. Mais il existe un signe capital qu'il faut toujours rechercher au début de la crise : ce sont les mouvements de déglutition involontaires dont on peut très facilement se rendre compte en observant le malade. En effet, si nous regardons attentivement la partie antérieure du cou du malade nous voyons des mouvements rythmiques d'ascension du pharynx dont chacun correspond à une déglutition de salive. Chacune de ces déglutitions de salive s'accompagne d'une déglutition d'air qui, pénétrant dans l'estomac va augmenter la tension intragastrique, et concourir au développement de la crise. Le malade qui se connaît et s'observe sait d'ailleurs très bien que là est la cause de son mal, mais ces déglutitions sont impérieuses, car la sialorrhée est continue. Cette crise d'angor réflexe n'a jamais un début brutal ; elle est toujours précédée par des prodromes dont les plus fréquents sont des extrasystoles isolées ou en salves, une dyspnée légère incitant le malade à faire des mouvements inspiratoires profonds, des baillements nombreux, une sensation de malaise qui va grandissante. Si à ce moment le malade peut faire deux ou trois éructations qui libèrent son estomac d'une partie des gaz qui le distendent, la crise avorte. Dans le cas contraire, elle se développe et prend une allure dramatique. Peu à peu, s'installe une gêne d'abord épigastrique, puis précor-

diale et tout de suite apparaît le symptôme le plus pénible de la crise : l'angoisse, une angoisse indécible que sidère le malade. Celui-ci ne fait plus un mouvement, car chacun de ceux-ci augmente la gêne ; il y a en même temps endolorissement de toute la région précordiale de l'épaule gauche et du bras gauche qui est comme paralysé ; le plexus cardiaque est comprimé, il en souffre, c'est là l'origine de la crise. De plus, il y a polypnée, sueurs froides, le pouls est petit le malade est extrêmement pâle, son facies traduit son angoisse : la crise va jusqu'à un paroxysme : à ce moment le malade croit mourir. Mais deux ou trois grosses éructations surviennent qui soulagent immédiatement le malade et la crise passe dans sa phase descendante. Mais pouvons-nous demander comment doit se faire le diagnostic différentiel entre cet angor réflexe et l'angor vrai des cardiaques ou des aortiques ? Plusieurs signes le permettent : d'abord comme nous l'avons vu la crise est précédée et accompagnée de mouvements de déglutition involontaires : elle se termine par des éructations qui soulagent immédiatement le malade : elle survient chez un aérophage connu comme tel, ne présentant aucune lésion cardiaque, ni aortique. Enfin, il est à remarquer que le simple fait de changer l'attitude du patient peut faire avorter la crise, nous avons souvent réussi à obtenir ce résultat. Cette forme angineuse est la plus sérieuse en ce sens qu'elle affecte très fortement le moral du malade qui se croit gravement atteint. Il importe de le rassurer de le distraire et de traiter

l'affection en cause afin d'empêcher la réapparition des crises.

II. — LE TYPE DYSPNEÏQUE

Il rappelle la crise d'Asthme typique : elle peut survenir à n'importe quel moment de la journée, mais avec prédominance la nuit. La crise est d'ailleurs assez brutale ; le malade éprouve une gêne respiratoire qui croît sans cesse ; il s'assied sur son lit, les bras allongés en avant posés sur les genoux repliés : il éprouve un besoin intense de respirer profondément et ne peut y parvenir ; sa dyspnée croît jusqu'à un maximum ; le patient est alors cyanosé, anxieux, ses tempes et ses mains sont baignées de sueurs profuses. Cette crise est en somme l'exagération de la forme dyspnéïque du type cardiaque.

Nous disons que ce type rappelle la crise d'asthme, mais il ne fait que la rappeler : en effet, l'asthme est une dyspnée à type *expiratoire* ; la dyspnée de l'aérophage est au contraire une dyspnée à type *inspiratoire* qui traduit la lutte du diaphragme contre la poche à air distendue par les gaz.

III. — LE TYPE SYMPATHIQUE

Est une forme bien spéciale caractérisée par une sidération du système nerveux : le malade prend un aspect particulier il est anxieux, angoissé, pâle, légèrement dyspnéïque. Parfois la crise peut simuler à s'y méprendre un syndrome péritonéal avec douleurs très violentes, nausées, pouls rapide

et petit, facies péritonéal et réaliser un véritable drame abdominal. Elle pose alors la question de l'intervention chirurgicale. Tout disparaît avec l'évacuation de l'air qui distendait le tube digestif.

ASPHYXIE AIGUE DES AÉROPHAGES

LIAN nous a décrit cette forme grave de l'aérophagie. La crise débute assez soudainement par une dyspnée qui peu à peu devient dramatique: le malade est cyanosé, il asphyxie littéralement ; en effet la grande et la petite circulation sont profondément perturbées. Ce sont les coupoles diaphragmatiques qui brusquement et violemment refoulées vers le haut par les gaz sous pression, réduisent considérablement le champ de l'hématose, d'où l'asphyxie. Il faut dans ces cas intervenir d'urgence et introduire sans tarder une sonde œsophagienne et même une sonde rectale simultanément, le soulagement suivra immédiatement l'échappement des gaz par l'une et l'autre voie. LEVEN nous rapporte l'observation d'un malade auprès duquel l'avaient appelé en consultation deux autres confrères ; ceux-ci devant la dyspnée très vive au malade, sa cyanose, avaient immédiatement conclu à un œdème aigu du poumon et pratiqué une saignée de 800 grs, deux injections d'huile éthérée camphrée, qui n'avaient amené aucune sédation des phénomènes dyspnéiques. M. LEVEN fut frappé par l'existence d'un météorisme abdominal très prononcé et par le peu d'importance des signes pulmonaires : il pensa aussitôt

à une crise d'aérogastrocolie et il s'empresse d'introduire une sonde œsophagienne qui libéra presque aussitôt la majeure partie des gaz en cause. La répétition de ces crises dramatiques peut créer une insuffisance cardiaque et même le malade peut entrer en asystolie. LIAN a d'ailleurs pu constater pendant une crise d'asphyxie aiguë un bruit de galop et une augmentation de l'aire de matité cardiaque. Les différentes formes d'aérophagie que nous venons d'étudier ne sont pas toujours bien définies pour chaque malade ; un même malade ne fera pas toujours la crise syncopale, un autre la crise angineuse. Chez un même malade on peut voir se succéder plusieurs formes d'aérophagie aiguë. Enfin, tout le monde connaît les accidents graves que provoque la distention gazeuse du tube digestif dont les parois ont été paralysées pendant l'intervention chirurgicale.

Cette division que nous avons faite des différentes formes de l'aérophagie est quelque peu schématique ; nous voyons en effet quelques symptômes revenir constamment dans les différents types que nous avons étudiés ; division schématique, mais nécessaire malgré tout, car elle nous aura permis de faire le point et d'individualiser chaque type d'aérophagie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

M. A.. C..., âgé de 22 ans, vient nous trouver en 1929 pour des crises de palpitations avec extrasystoles survenant le soir au coucher, donc trois heures environ après le dernier repas s'accompagnant d'angoisse très prononcée. Notre malade est un grand nerveux, émotif, impressionnable : dans ses antécédents on ne relève rien de particulier si ce n'est que dans son jeune âge, il a toujours été très impressionnable et un caractère très vif.

Il souffre de l'estomac depuis 1925, date à laquelle sont apparus tous les symptômes caractérisant la dyspepsie hypersténique : dyspnée avec gêne épigastrique après les repas, flatulence, crampes à jeun calmées par l'ingestion des aliments, constipation habituelle langue saburrale.

En octobre 1929, il fait brusquement, un soir, au coucher à 21 h. 30 précise-t-il, une crise syncopale, débutant par des extrasystoles en salves. Il ressent une gêne épigastrique indéfinissable qui remonte, devient thoracique, précordiale en même temps que s'installe une dyspnée de plus en plus vite et une angoisse très prononcée. Cela dure quelques minutes, jusqu'à un maximum, à ce moment il semblait au malade que seule la région précordiale de son être restait vivante ;

il n'avait plus notion du reste et croyait mourir. Puis brusquement de grosses éructations se firent entendre et le malade fut immédiatement soulagé : la dyspnée cessa peu à peu, l'angoisse fit place à un bien-être tellement grand, le malade en souriait et se mettait à causer, tout heureux d'avoir « surmonté sa crise », celle-ci avait une demi-heure, il restait une impression de grande lassitude, la nuit fut excellente. Le lendemain matin, deux heures après le petit déjeuner, s'installe à nouveau la gêne épigastrique avec dyspnée, mais les symptômes s'atténuent vite. Dans les jours qui suivirent le malade vécut dans la crainte de voir apparaître la crise et de fait, cinq jours après, une nouvelle crise survint : elle eut la même allure que la précédente, mais au lieu de la forme syncopale ce fut une forme angineuse avec douleur constrictive précordiale violente remontant jusque l'épaule gauche et angoisse plus prononcée encore. Elle fut suivie d'une autre trois heures après, les deux se terminant par l'émission d'éructations gazeuses et laissant le malade dans un état de forte dépression les jours suivants.

La radiographie montre un estomac plutôt petit, sans aucune lésion apparente, hyperkinétique avec une poche à air assez grande dans laquelle plonge la pointe du cœur : le segment gauche du diaphragme est à hauteur du segment droit, il est donc remonté. En même temps on remarque que le diamètre vertical de la cavité thoracique gauche est nettement diminué. Aérocolie concomitante.

Le malade fut mis au régime des dyspeptiques et fut traité par le bromure de sodium qui en une dizaine de jours amena une sédation rapide des symptômes.

Deux ans après à l'occasion d'un examen à propos

duquel il avait eu des ennuis, il fit, juste avant le repas du midi, une crise aiguë qui eut un caractère dramatique et dura une heure et demie. Elle débuta par des extrasystoles en salve, puis par une angoisse déterminée par une gêne précordiale indéfinissable, le malade sentit nettement un dôme qui partant de l'hypocondre gauche remonta vers la région précordiale, en même temps qu'il ressentait un besoin impérieux de faire des éructations. « Que donnerais-je, disait-il, pour faire un renvoi ». Puis les battements cardiaques s'accéléchèrent, devinrent plus faibles en même temps que la dyspnée se faisait de plus en plus pénible, mais sans jamais aller jusqu'à l'asphyxie aiguë.

Il était extrêmement pâle, restait complètement immobile assis dans un fauteuil. La crise après un paroxysme s'atténua peu à peu ; on coucha le malade sur un lit où la crise se termina quelques temps après. Quelques jours plus tard il rentrait de voyage et nous avons pu l'examiner. L'examen somatique nous révéla une sonorité de l'espace de Traube qui remontait jusqu'à la cinquième côte, une légère douleur à la palpation du creux épigastrique. Sialorrhée, langue rouge et brillante, signe du soupir de Lian vinrent compléter le syndrome.

Nous avons essayé l'association du bromure de calcium au citrate de soude et à l'uroformine sous forme d'aérophagyl, mais sans grands résultats. La Belladone échoue presque complètement aussi. Nous nous sommes alors tournés vers le bromure de sodium associé au carbonate de Bismuth : l'amélioration ne tarda guère et en quinze jours tous les symptômes avaient regressés, à la grande joie du malade qui depuis deux ans n'a plus présenté que de petits malaises.

OBSERVATION II

Mme F... C..., âgée de 49 ans, vient à la consultation pour douleurs tardives, digestions lentes et pénibles sur lesquelles se greffe de temps à autre un syndrome angineux principalement le soir.

Au cours de la journée elle fait de fréquentes éructations même à jeun et selon ses dires, ses crises surviennent « quand elle ne peut pas avoir ses renvois ». Elle est soignée depuis dix ans pour affection vésiculaire. A l'examen on relève une légère douleur à la palpation du creux épigastrique : le point vésiculaire est douloureux et le foie légèrement augmenté de volume.

Dans l'espace de Traube on relève du tympanisme.

L'examen radiologique nous procure les conclusions suivantes : Aérogastrie considérable combinée à de l'aérocolie : l'estomac est déformé par la présence de gaz. Il adopte une forme biloculaire. L'évacuation est rapide : 1 heure — on constate l'antiperistaltisme de la deuxième portion du duodénum : on a l'impression que la contraction duodénale ne fait passer qu'une partie du bol et que l'autre arrivant trop tard est obligée de remonter vers le bulbe.

Donc chez cette malade nous voyons un bel exemple d'aérophagie réflexe à point de départ vésiculaire.

OBSERVATION III

Le Sergent B..., âgé de 26 ans, vient en février 1935 nous trouver pour des tendances syncopales dont la première est survenue le 11 novembre à 11 h. 30 : le malade raconte que brusquement il se trouva « tout drôle » ses mains devinrent « moites » ses tempes se

couvrirent de sueur et il se sentit défaillir, il dut sortir du rang où il se trouvait et aller s'asseoir dans une maison voisine, où on lui donna une infusion chaude dont l'absorption fut suivie peu de temps après par une émission de grosses éructations sonores qui le soulagèrent immédiatement en faisant disparaître l'angoisse terrible qu'il ressentait. Puis les jours suivant il remarqua qu'il faisait assez souvent des éructations et que ses digestions étaient lentes.

Il se dit très nerveux, de caractère très excitable et très émotif. Mange trop vite sans macher ses aliments et boit beaucoup au cours de ses repas. Sialorrhée provoquant de nombreux mouvements de déglutition inconscients. Langue saburrale.

En février 1935, vers 11 h. 30, donc à jeun, le malade se trouvant au bureau de son capitaine, présenta une crise typique avec angoisse lipothymies et syncope se terminant par une salve d'éructations.

Ces crises se répétant aussi bien à jeun qu'après les repas, le malade n'osa plus guère se nourrir et l'amaigrissement se traduisit par une perte de poids de 6 kgs en cinq mois, en même temps le moral devint mauvais, le malade avait toujours des idées tristes et se croyait très malade.

Examen somatique : Sonorité préhépatique
: Sonorité présplénique
: Légère douleur au creux épigastrique.

Cœur : Normal.

Poumons : Normaux.

Voies respiratoires : Normales.

Radio : Cœur et aorte : Normaux.

: B. W. : Négatif.

Un orthodiagramme radioscopique pratique chez ce sujet a montré : un grand estomac avec une grande chambre à air : le relèvement du segment diaphragmatique gauche : une diminution du diamètre vertical de la cavité thoracique gauche, la pointe du cœur plonge dans la chambre à air.

OBSERVATION IV

M. H... C..., âgé de 29 ans, a été soigné par son docteur pour dyspepsie grave pendant trois ans ; son état ne s'améliorant pas il vient nous consulter en avril 1933. Il se plaint d'irrégularités cardiaques avec un pouls oscillant entre 90 et 105 après les repas, retombant à 60 à la fin des digestions.

Celles-ci sont pénibles avec sensations d'étouffement, palpitations, extrasystoles.

Quand le malade veut faire un effort au cours de sa période digestive, il est aussitôt dyspneïque et doit l'interrompre. Un médecin lui avait administré des toni-cardiaques et prescrit un régime assez sévère et du repos. Les malaises ne firent que s'accroître, un autre signe très important allait apparaître à l'occasion d'un tubage gastrique fait par un autre médecin : en effet à la suite de ce tubage notre malade fut grandement soulagé pendant deux jours. De plus l'analyse du liquide retiré montra une forte hyperchlorhydrie. Le médecin prescrivit belladone et repos avec régime approprié : légère amélioration et c'est à ce moment que notre malade vient nous consulter. A l'examen somatique nous relevons une sonorité exagérée de l'espace de Traube, une légère douleur au niveau du creux épigastrique, ainsi que la présence de battements épi-

gastriques. L'auscultation du cœur ne relève rien. L'examen radiologie nous montre un estomac ptosé, déformé, biloculaire, dans lequel vient pointer l'angle colique gauche. Il a une position oblique et son fond est cependant abaissé. Grande chambre à air : le segment diaphragmatique gauche est plus élevé que le droit. Nous fîmes porter à notre malade une ceinture avec pelote et nous instituâmes le traitement ordinaire qui amena une amélioration très sensible.

OBSERVATION V

Mme P... A..., âgée de 45 ans, vient consulter pour éructations très fréquentes ayant commencé il y a un an : elles sont bruyantes et soulagent beaucoup la malade — celle-ci a présenté brusquement une syncope débutant par une gêne épigastrique qui remonte vers la région précordiale et s'accompagnant d'une angoisse indicible, la malade devient pâle, croit mourir, puis elle fait de « gros renvois » qui la soulagent immédiatement. Elle présente trois syncopes le même jour.

Tempérament nerveux. Mange vite, digestions lentes, langue saburrhale. Amaigrissement 5 kgs en un an. De plus la malade est atteinte de dysménorrhée permanente. Elle a eu ses premières règles à l'âge de 20 ans. Mariée, n'a jamais eu de grossesse.

Examen somatique : estomac rien à signaler.

Foie : 0, Cœur : 0, Toucher rectal : 0.

T. A. : 15-8.

Examen radiologique : 300 cc. de lait opaque passent avec de l'air dans un œsophage dilaté et tombe dans un estomac en pied de bas, dont le fond est à 1 cm.

au-dessous de la ligne bi-iliaque. Poche à air gastrique volumineuse. L'évacuation commence aussitôt ne révélant pas de niche, ni de zone rigide sur les courbures. Bulbe duodénal normal.

Conclusion : Estomac et bulbe radiologiquement normaux. Œsophage sans lésion organique apparente, mais présentant à certains moments des troubles fonctionnels.

Cœur et aorte : normaux.

B. W. — Hecht : négatifs.

Sous l'influence du traitement causal d'abord, donc de son insuffisance ovarienne par extrait ovarien et folliculine, puis du traitement de son aérophagie par l'association du carbonate de bismuth au bromure de sodium, la malade a vu ses crises s'espacer, son poids revenir à la normale et actuellement après un an de traitement ses crises ont disparu. Elle suit toujours un régime approprié.

OBSERVATION VI

Mme W... A..., 34 ans, vient consulter en novembre 1933 pour gêne après les repas et pour de petites crises de gêne dans les régions précordiale et épigastrique avec angoisse, peur de tomber. En 1924, elle a présenté des crises plus accentuées avec état syncopal, lipothimies angoisse. A la fin de ces crises, nombreuses éructations qui calment très sensiblement la malade.

Celle-ci mange vite, a de l'hypersalivation et déglutit très souvent sa salive.

Tempérament nerveux. Emotif. Impressionnable.

Le 28 novembre la malade a présenté une crise avant

le repas du soir avec palpitations, sueurs profuses, pâleur, pas de lipothymies.

Le 12 décembre, nouvelle crise avec douleur précordiale vive, palpitations et arythmie. Sous l'effet d'un régime assez sévère et d'un traitement par le bromure de sodium associé au carbonate de bismuth les crises disparaissent, mais l'amaigrissement s'accroît : de 58 kgs 300 en novembre 1933, elle passe à 55 kgs en février 1934.

Les selles ont toujours été régulières. La malade n'a jamais vomé.

Examen négatif : pas de douleur à la palpation, foie normal et cœur normal. B. W. : négatif, pas d'aorte.

Radio : estomac et bulbe normaux, estomac petit hyperkinétique. Chambre à air petite.

A dater de février 1934, la malade reprend du poids et en fin d'avril elle pèse 57 kgs 500, va tout à fait bien. A des digestions excellentes sans pesanteurs, ni palpitation, ne vient plus à la consultation.

Donc ici : aérophagie avec troubles cardiaques à forme syncopale dont il faut rechercher la pathogénie dans un déséquilibre Vago-sympathique.

OBSERVATION VII

Mme C..., âgée de 30 ans, souffre depuis deux ans et demi de l'estomac ; soignée pour dyspepsie nerveuse, elle se plaint de pesanteurs débutant quelques instants après les repas et s'étendant pendant toute la durée de la digestion, jamais de vomissements. Sur ces pesanteurs viennent souvent se greffer des crises d'angoisse débutant par des extrasystoles isolées ou en salve.

La malade raconte que sa crise survenait vers 18 heures, avait une durée variant entre 20 minutes et une heure. Quelques sympômes prémonitoires dont le plus fréquent était celui que Lian appelle à si juste titre le « le signe du soupir ». En effet, elle se plaint de ne pas pouvoir respirer « à fond » et elle fait fréquemment deux ou trois grandes inspirations pour essayer de satisfaire ce besoin qu'elle avait de respirer à fond. Puis survenaient des extrasystoles avec angoisse qui l'oblige à cesser immédiatement son occupation ; elle raconte qu'à ce moment elle se lève, se promène, essaye de se distraire, mais bien souvent la dyspnée augmente, les battements de son cœur se précipitent, se font plus petits et la malade se voit obligée de s'asseoir pour ne pas tomber. Sueurs profuses, lipothymies, mais jamais de syncopes. Ces crises finissent par l'inquiéter très sérieusement ; toujours cette idée de crise lui revient à la mémoire, elle la craint et bien souvent cette crainte suffit à provoquer le début d'une nouvelle crise. Son moral fut un moment très sérieusement atteint d'autant plus que pendant la période digestive tout effort provoquait chez elle une dyspnée qui l'obligeait à s'arrêter. De ce fait, elle se crut atteinte d'une maladie de cœur et vint nous consulter.

À l'examen somatique : on relève une légère douleur au creux épigastrique, la présence de battements épigastriques ; de plus, il y a du ballonnement abdominal et épigastrique et la percussion de l'espace de Traube révèle une sonorité exagérée et atteint la cinquième côte. De même la région splénique est sonore également témoignant que l'angle colique gauche est distendu par les gaz.

La langue est rouge et luisante ; il y a sialorrhée qui

provoque chez la malade de nombreux mouvements de déglutition.

Pas de douleur au point vésiculaire.

Foie et cœur : normaux.

Examen radiologique : Estomac en J, petit, hyperkimétique évacuant son contenu rapidement. Petit estomac avec poche à air dans laquelle plonge le cœur, ce que l'on voit très bien sur un orthodiagramme radioscopique.

Cœur et aorte normaux.

Nous avons institué le traitement bromuré et bismuthé associé à un régime approprié qui ont considérablement amélioré notre malade. « Les idées noires » l'ont quittée peu à peu, elle a repris goût à la vie et vague à ses occupations comme auparavant depuis huit mois.

OBSERVATION VIII

M. F... L..., âgé de 23 ans, se plaint de douleurs gastriques depuis trois ans, sans horaire fixe, mais accompagnées de palpitations, de vertiges pouvant aller jusqu'à la perte de connaissance. Eructations très fréquentes non acides. Pas de vomissements, pas de constipation. Bon appétit, mais le malade a peur de manger de crainte de voir apparaître une nouvelle crise.

Amaigrissement 8 kgs en trois ans.

L'examen somatique ne révèle rien.

L'examen radiologique : 300 cc. de lait opaque remplissent un estomac en J : le pôle inférieur se trouve à 7 cm. au-dessous de la bis-iliaque. L'évacuation se fait régulièrement réduisant le contenu gastrique de

1/3 en une demi-heure. Le bulbe duodénal se projette sur la quatrième vertèbre lombaire et l'angle de TREITZ sur la moitié inférieure du bord gauche de la troisième vertèbre. L'examen des courbures et des faces ne révèle rien d'anormal.

Ici nous avons le type de l'estomac ptosé dont les parois se laissent distendre très facilement par les gaz et favorisent ainsi l'ascension de la grosse tubérosité dans la cavité thoracique ce qui provoque dans cette personne les crises syncopales.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

Le traitement de l'aérophagie est complexe, il existe en effet autant de traitements qu'il y a de variétés d'aérophagie. Pour l'aérophagie réflexe on conçoit facilement que la partie la plus importante de la thérapeutique s'adressera à la cause : cholécystites, lithiasse biliaire, dyspepsie, entérocrite ; appareil génital, appareil respiratoire, etc. La deuxième partie étant simplement une thérapeutique symptomatique. Il n'en va pas de même du traitement qui s'adresse directement à l'aérophagie, nous voulons parler du traitement des tiqueurs, des malades atteints d'insuffisance diaphragmatique, de troubles cardiaques liés au déséquilibre vago-sympathique, de troubles nerveux, de troubles respiratoires.

1). TRAITEMENT DES TIQUEURS.

Ici les procédés sont innombrables : ils ont tous le même but : s'opposer aux déglutitions inconscientes en les soumettant au contrôle de la volonté ou en les empêchant par des moyens ingénieux. Cette thérapeutique se base sur la phrase de SOUPAULT « l'aérophage se recueille pour avaler », on

conseille aux malades de placer entre les dents un bouchon, un fêtu de paille, un fume cigarette, ou bien le port d'une cravate légèrement serrée autour du cou. M. J.-A. SICARD ayant remarqué que le fait de pincer les narines avec les doigts empêchait la déglutition, a imaginé une pince nasale pour occlure les narines ; quand un mouvement de déglutition se produit il provoque des douleurs auriculaires provenant du fait que l'équilibre des pressions a été rompu. M. LEVEN utilise dans le même but le tamponnement serré des fosses nasales qui est mieux toléré chez les enfants. A ces petits moyens il faut joindre une médication antispasmodique qui sera bromurée-bismuthée.

2) TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE DIAPHRAGMATIQUE.

Bien de aérophages ont une respiration inversée qui est due à l'élévation anormale de l'hémi-diaphragme gauche ou à son amincissement ; il y a donc une rééducation respiratoire à faire et la meilleure méthode paraît être celle que M. LEVEN a appliquée et appelée « le procédé de la bougie ». Il consiste uniquement dans la mise en œuvre d'expirations prolongées et complètes : pour y parvenir ont fait supposer au malade qu'il a devant lui une bougie allumée et qu'il doit la souffler lentement, non pas pour l'éteindre, mais seulement pour en courber la flamme et le plus longtemps possible. Les expirations courtes au dé-

but, s'allongent peu à peu jusqu'à un maximum. Au sujet du rythme à donner à ces mouvements, M. LEVEN nous dit : « Je formule le rythme ainsi : faire une série de cinq expirations prolongées et successives (souffler longuement une bougie cinq fois de suite) : une série sera faite de $\frac{1}{2}$ h. en $\frac{1}{2}$ h., au total, vingt séries par jour ».

Il va sans dire qu'il faut savoir suggestionner le malade sur les bienfaits de cette méthode, car elle requiert de la volonté et de la patience. Il existe un deuxième procédé, c'est la manœuvre de Chiliaditi : dans un premier temps le malade expire lentement et à fond, comme pour souffler une bougie : dans un deuxième temps à la fin de l'expiration et sans reprendre haleine le malade distend son thorax au maximum en creusant son abdomen. CHILIADITI propose de faire ce mouvement quatre fois successivement et de le répéter cinq à six fois par jour.

Ces méthodes non seulement servent à rééduquer le malade au point de vue respiration, mais ces mouvements d'abaissement du diaphragme, brassent la poche à air et facilitent l'évacuation gastrique.

3) TRAITEMENT DANS L'INTERVALLE DES CRISES.

DOBROVICI conseille aux malades de résister au besoin d'éructer en leur faisant comprendre que chaque éructation provoque une déglutition d'air qui ne fait qu'augmenter leur malaise. C'est une bonne méthode surtout s'il s'agit du traitement des tiqueurs, mais cette thérapeutique n'est plus de rigueur quand il s'agit des autres formes de

l'aérophagie : en effet M. DOBROVICI conseille au malade de ne pas chercher à provoquer des éructations par ce que ce faisant, le malade déglutit de l'air, mais nous savons très bien que les gaz qui se trouvent dans l'estomac ne viennent que pour une certaine partie des déglutitions à vide. Il en vient une grosse partie avec les déglutitions alimentaires au cours du repas : il en vient avec la sialophagie et ici c'est à la sialorrhée qu'il faut s'attaquer, il en vient par exsudation sanguine comme nous l'avons vu au chapitre de la pathogénie. Demandons quel est son plus grand désir à un aérophage au début d'une crise il répondra toujours, « faire un renvoi ». C'est la sialorrhée qui est la grande productrice de déglutitions, pourquoi dès lors mettre entre les dents un bouchon ou un fume cigarette pour empêcher les déglutitions : si le malade ne déglutit pas sa salive il va la cracher et ce mouvement sera immédiatement suivi d'une et même de plusieurs déglutitions d'air. C'est à la sialorrhée qu'il faut s'attaquer en même temps qu'à l'hyperexcitabilité de la muqueuse gastrique et à l'irritabilité du plexus solaire, donc avant tout au terrain nerveux : ce sont les trois indications majeures. Pour cela on utilisera d'abord les antispasmodiques et le meilleur est le bromure de sodium pris soit en solution aqueuse soit sous forme de sédobrol-roche à la dose de deux grammes par jour.

A cette médication bromurée il faut joindre le carbonate de bismuth que l'on donne au début des repas à la dose de cinq, puis trois et deux grammes par jour : c'est le meilleur calmant de l'hy-

perexcitabilité gastrique, M. LEVEN le formule de la façon suivante :

Carbonate de bismuth : 10 grs ;

Gomme arabique : 20 grs ;

Eau distillée stérilisée : 300 grs ; mais inconvenient : il constipe ;

puis la Belladone est un excellent médicament aussi ; elle soulage et calme un grand nombre de malades, la Bellafoleline SANDOZ donne la plupart du temps de bons résultats. Beaucoup d'aérophages étant des vagotoniques on comprend facilement son rôle sur le pneumogastrique dont elle freine l'hyperexcitabilité. On peut y adjoindre la jusquiame, soit en pilules, soit en teinture.

Dans les cas de syncope, M. LIAN conseille des injections quotidiennes de un milligramme de sulfate d'atropine. Contre le syndrome d'angor, M. LIAN utilise avec succès la diathermie qui peut donner des résultats remarquables.

L'hydrothérapie sous forme de douches tièdes quotidiennes doit être utilisée, car elle donne de bons résultats.

On a employé le gardénal dans les cas où les troubles nerveux prédominant, mais les malades chez qui nous l'avons essayé se plaignent d'asthénie et « d'anéantissement ».

Les infusions chaudes après les repas, surtout quand elle sont antispasmodiques, sont toutes indiquées et empêchent bien des malaises : et M. PARTURIER conseille l'Anémone pulsatile, la valériane, la mélisse, le saule blanc auxquels il joint l'aubépine.

Et puis, il faut astreindre les aérophages à un

régime : disons tout de suite qu'il ne faut pas être trop sévère : « un régime sévère n'a jamais guéri personne.... parce qu'il n'est jamais suivi » a dit BRILLAT SAVARIN.

Il faut défendre les ragoûts, les viandes faisandées, les sauces, les épices, les crudités, les œufs, les haricots, le chocolat. Les pâtes alimentaires sont bien ou mal supportées, selon les malades. Les légumineuses peuvent accroître des gaz intestinaux.

Le lait ne sera permis qu'au petit déjeuner. Il faut interdire le pain complètement d'abord, surtout le pain frais et le remplacer par les biscottes et les croûtes. Enfin, il y a une hygiène supplémentaire à faire observer : repas à heure fixe, mastication prolongée qui diminuera d'autant le travail de la muqueuse gastrique, pas de boissons pendant le repas, mais à la fin du repas, plutôt chaudes ou tièdes. Jamais de bière, mais du vin coupé d'eau.

Il reste à parler de deux traitements assez nouveaux :

1° *Traitement de l'aérophagie par la douche actinique.*

Le Docteur DEJUST a proposé une thérapeutique physiothérapique, *l'irridiation à dose érythémateuse, au moyen de la douche actinique du Docteur DAUSSET, de la région paravertébrale.* Voici la technique utilisée « le malade se trouvant dans le décubitus latéral, on soumet au flux ultra violet, lumineux et infra-rouge émis par l'arc au carbone métallisé, toute la région vertébrale, sur une largeur d'une quinzaine de centimètres. Grâce

au dispositif mobile de cet appareil, de très fortes intensités peuvent être utilisées sans que le malade éprouve de sensation de chaleur désagréable. Il est possible d'obtenir une forte réaction érythémateuse, en un temps qui varie entre cinq et dix minutes.

Il est très fréquent d'entendre le malade signaler une sensation de mieux être au cours de la séance.

On répète les séances aussi souvent que l'état de la peau le permet. Comme on a provoqué un vif érythème on doit d'ordinaire attendre quatre ou cinq jours pour en exciter un nouveau.

Le plus souvent, le résultat obtenu est tout à fait net. Les sensations de ballonnements, de réplétion gastrique, d'estomac embarrassé disparaissent ou, pour le moins, diminuent. L'appétit s'améliore, et, naturellement, l'état général, l'état psychique subissent une heureuse modification.

Après quatre à cinq séances faites à intervalles rapprochés, il suffit de pratiquer une irradiation tous les huit ou dix jours pour maintenir les résultats acquis.

Traitement opothérapique.

Le rôle des parathyphoïdes dans le maintien de l'équilibre de la calcémie et par là dans l'étiologie des états spasmodiques a été établi par les travaux de chirurgie expérimentale de LERICHE.

Comme nous l'avons vu en pathogénie l'hypocalcémie est de règle chez les spasmophiles : or, nous pouvons assimiler les aérophages aux spasmophiles : c'est pourquoi on a combiné dans une

même préparation l'extrait parathyroïdien, l'extrait hypophysaire, l'extrait hépatique, et l'extrait surrénal : c'est la composition de l'Aérocid : l'extrait parathyroïdien a une action complexe qu'ont démontré les travaux de CAMUS, de MOUTIER et de PERVES en France, de GRAVE et VINÈS en Angleterre ; cet extrait favorise les contractions normales du tube digestif, fait cesser le spasme pylorique et rétablit la calcémie normale en facilitant la fixation du calcium. La dose est de deux cachets par jour, un a uréveil, un le soir au coucher.

Cette thérapeutique donne de bons résultats, mais seulement dans des cas déterminés, elle est à essayer.

TRAITEMENT DE LA CRISE.

On a essayé d'employer une thérapeutique abortive disons tout de suite qu'elle ne réussit pas toujours. Tout d'abord les changements d'attitude peuvent faire avorter et même disparaître une crise ; on sait d'ailleurs que les décubitus latéral droit est la position choisie pour les aérophages, c'est celle qui les soulage le mieux ou plutôt celle qui les gêne le moins.

LEVEN nous rapporte deux observations très intéressantes à ce sujet : « Un malade est atteint de congestion pulmonaire avec une lésion minime ; présentant une dyspnée extrême, il est assis dans son lit depuis 48 heures, soutenu par des oreillers sans que cette attitude ne le soulage. Il avait un météorisme abdominal accentué. Le malade fut d'abord couché sur le ventre, la dyspnée

ne fut pas modifiée, dans le décubitus latéral droit la dyspnée persistait ; dans le décubitus latéral gauche, elle fut immédiatement supprimée : M. LEVEN de conclure que l'attitude utile avait expliqué la cause du mal et l'avait fait disparaître en soustrayant le poumon à la compression que lui imposait un segment du tube digestif distendu par l'air.

De fait il existe une attitude utile variable pour chaque malade. Plusieurs de nos malades faisaient la manœuvre suivante :

Dès qu'ils se sentaient gênés, ils se couchaient sur le ventre pendant quelques minutes, puis se retournaient sur le dos et s'asseyaient en fléchissant les genoux : presque immédiatement deux ou trois éructations les soulageaient des gaz qui commençaient à provoquer des phénomènes de compression. Les compresses chaudes au niveau du creux épigastrique doivent être essayées.

Les infusions chaudes anti-spasmodiques lèvent parfois le spasme, mais il est deux traitements qui eux sont radicaux : le cathétérisme gastrique avec une sonde ou un tube de FAUCHER et les grands bains chauds. Enfin en cas de crise d'asystolie due à l'aérophagie, il est nécessaire d'employer toute la thérapeutique de l'insuffisance cardiaque : injection d'huile camphrée, de caféine, application de ventouses sèches et scarifiées.

En terminant ce chapitre du Traitement, nous nous demandons s'il faut vraiment, à l'exemple de cliniciens, expliquer aux aérophages le mécanisme de production de leur affection, en particulier à propos des mouvements de déglutition qu'ils

font inconsciemment. Nous avons remarqué qu'en faisant ainsi connaître aux malades le mécanisme de leur tic d'avalement nous attirons leur attention sur ce symptôme et loin de faire disparaître ce dernier, nous n'assistons le plus souvent qu'à son exagération. On a beau conseiller aux malades de tenir la bouche ouverte et les y obliger par le port d'un objet quelconque, ils déglutissent quand même parce que les muscles du pharynx et de la base de la langue s'adaptent vite à ce nouveau travail. On aboutit tout simplement à faire cracher la salive au malade, mais cet acte est immédiatement suivi d'un mouvement de déglutition qui entraîne de l'air dans l'œsophage et rien que de l'air : au lieu de six à dix centimètres cubes d'air accompagnant cinq à huit centimètres cubes de salive, ce sera uniquement de l'air qui sera dégluti.

En conclusion il faut d'abord rechercher la cause, régler l'alimentation, corriger les vices du malade, en particulier la tachyphagie, puis baser la thérapeutique sur les antispasmodiques, compléter par l'hydrothérapie qui rend bien des services, par la rééducation respiratoire et essayer le traitement opothérapique.

CONCLUSION

Dans cette étude sur l'aérophagie nous nous sommes efforcé de réfuter la tendance qui faisait de l'aérophagie un « mythe », une « légende » pour en faire une affection bien définie dont le diagnostic ne saurait être judicieusement posé qu'en unissant l'étude radiographique à l'étude clinique.

Nous avons essayé de faire le point parmi toutes les données pathogéniques émises jusqu'à ce jour et faire intervenir trois actions : une action nerveuse, le déséquilibre vago sympathique ; une action inflammatoire agissant sur les divers étages du tube digestif, ces deux phénomènes provoquant :

des spasmes

des sécrétions

des mouvements de déglutitions

d'où une troisième action : mécanique : distension plus ou moins douloureuse de l'estomac, élévation de l'hémi-diaphragme gauche avec troubles locaux et troubles à distance.

Enfin, nous nous sommes demandé s'il fallait instruire le malade sur sa maladie, lui en faire saisir le mécanisme. Bien souvent en effet les résultats sont décevants parce que la plupart du

temps nous avons affaire à des nerveux que l'on doit précisément empêcher d'étudier chacun des symptômes qu'ils ressentent.

L'aérophagie existe avec tout son cortège de symptômes bénins et graves. Quand elle se complique de troubles cardiaques ou nerveux, elle devient une affection sérieuse en ce sens qu'elle donne au malade la certitude que ses jours sont en danger, a tôt fait d'abattre son moral et peut le conduire à la neurasthénie et même à des idées de suicide. L'aérophage ainsi atteint est un malheureux de l'existence et le médecin trouve dans le soulagement, voir la guérison de cette affection une très noble tâche.

VU ET BON A IMPRIMER : VU : *Le Doyen,*
Le Président de Thèse, L. SPILLMANN
L. RICHON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur d'Académie,
BRUNTZ.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBANIE. — *Aérophagie chez les dyspeptiques*. (Arch. Médicales, Angers, 1905, p. 81).
- AMEUILLE. — *Rôle de la pharyngite dans la production de l'aérophagie*. (Société de Médecine des Hôpitaux, Mars 1927).
- ANGE J. — *Sur deux cas d'aérophagie*. (Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 24 : 744-747, 1931).
- ARNOZAN et DAMADE R. — *Ulcération gastrique avec spasme du pylore consécutive à une dilation aiguë de l'estomac par cérophagie*.
- D'ARSONVAL. — *L'aérophagie : mécanisme respiratoire*. (Cr de l'Académie des Sciences, n° 20, 17 nov. 1924).
- BAR Z. — *Relations étiologiques de quelques affections rhinopharyngiennes avec l'aérophagie*. (Revue hebd. d'Oto-rhino-laryngologie, 1931, 1^{er} Novembre, p. 564).
- BECART A. — *Traitement opothérapique de l'aérophagie*. (Vie Méd., n° 23, Déc. 1932).
- *Traitement opothérapique de l'aérophagie*. (J. de Méd. de Paris, n° 11, 16 Mars 1933).
- *Traitement opothérapique de l'aérophagie*. (Courr. Méd., 19 Mars 1933, n° 12).
- *Traitement opothérapique de l'aérophagie*. (Bull. et Mém. Soc. de Méd. de Paris, n° 44, 22 Oct. 1932).
- BORDIER. — *Efficacité de la diathermie dans l'aérophagie*. (Bull. Gén. de Thérap., 1926, p. 328).

- *La diathermie dans l'aérophagie.* (Paris Méd., Déc. 1925).
- BECLÈRE et MOUTIER. — *Démonstrations radiologiques et cliniques d'une intolérance à l'air et d'une micro-aérophagie.* (Archives des maladies du tube digestif, Juillet 1926).
- BOUCHUT. — *L'aérophagie et son traitement.* (J. de Méd. de Lyon, 1922, n° 52, 5 Mars, p. 147).
- BOUQUET. — *Aérophagie.* (Larousse Mensuel, Février 1921).
- CARLES SOLER et DOPFF. — *Consideraciones sobre el tractament de l'aerofagia.* (Annals de Med., n° 9, Septembre 1928, Barcelone, p. 532).
- CARLOS SOLER. — *Le Syndrome angineux de l'aérophagie.* (Revista Médica de Barcelona, 6 Juin 1924).
- CARRAVETTA. — *L'aérophagie.* (Maternité, Novembre, Riforma Med., 46 : 1992-1995, 15 Décembre 1930).
- CORON. — *L'aérophagie.* (Maternité, Novembre, Décembre 1928, p. 8).
- DEJUST H. — *Traitement de l'aérophagie par la douche actinique.* (Presse therm. et climat., 73 : 401-402, June 15, 1932).
- DELON et V. E. T. — *Dilatation aiguë de l'estomac post-opératoire de l'estomac.* (Thèse de Montpellier, 1919, n° 123).
- DESANGLES. — *Uncas de dilatation aiguë de l'estomac chez une accouchée.* (Thèse de Lyon, 1919, n° 252).
- DIENA G. — *L'aerofagia.* (Minerva Med., 1 : 559-568, 7 Avril 1930).
- DOBROVICI. — *Formes cliniques de l'aérophagie.* (Les Sciences Médicales, 30 Novembre 1930).
- DROESBEQUE. — *Au sujet de la dilatation aiguë de l'es-*

- tomac par aérophagie.* (Le Salpel, 20 Août 1921, p. 843).
- DYES O. — *Roentgen examination of stomach in aerophagy.* (Eortscha. d. geb. d. Rontgenstrahle en 42 : 364-368, Septembre 1930).
- ERFAN. — *Aerophagia.* (J. Egyptien M. A., 14 : 332-335, May 1931).
- FAROY et DEBRAY. — *L'aérophagie.* (Ann. Méd. Prat., p. 9, an 1922).
- FIEVEZ J. — *L'hyperaérophagie.* (Le concours méd., 29 Juin 1930).
- FLORA. — *Les accidents cardiaques de l'aérophagie.* (Thèse de Paris, 1935, Marcel Vigné, éditeur, 13, rue de l'Ecole de Médecine).
- FULL et FRIDRICH. — *Uleus und aerophagie.* (Mitteil a. d. greuzgeb d. med. u. chir., 1921, n° 1, p. 33).
- GALLART MONES F. et PINOS A. — *L'aérophagie existe-t-elle.* (Arch. d. Mal. de l'App. Digestif, 21 : 382-394, Mars 1931).
- GARDÈRE. — *L'aérophagie du nourrisson.* (Journal de Médecine de Lyon, 20 Février 1922).
- GODOY-TAVARES (DE). — *Aerophagia.* (Thèse de Rio de Janeiro, 1921).
- HARTMANN. — *Dilatation aiguë de l'estomac et occlusion duodénal.* (Presse Méd., 8 Septembre, 1920).
- IRIBARNE. — *Aérophagie et insuffisance nasale.* (Bruxelles Médical, 1927, p. 361). (Congrès Français d'Oto-Rhino-Laryngologie, Octobre 1926).
- ISENSCHMIDT. — *Ueber aerophagie und pneumatosis ventriculi.* (Schweizerische medizin. Woch, n° 23, Juin 1929, p. 589).
- ISENSCHMID R. — *Symptomatology pathogenesis and*

- treatment*. (Schweiz. Med. Wchr., 59 : 589-593, June 8, 1929).
- JACQUELIN et BORIE. — *L'aérophagie*. (Société de Méd. des Hôpitaux de Paris, 1921).
- JACQUELIN Ch. — *La légende de l'aérophagie*. (Le Bulletin Médical, n° 13, 26 Mars 1931 et Avril 1932).
- *Insuffisance du diagnostic « Aérophagie » chez les éructeurs*. (Les cahiers de Gastro enterologie, supp., n° 3 de la Gazette Médicale de France et des Pays de langue française du 1^{er} Juin 1932).
- *Des limites à la notion et au diagnostic de l'aérophagie*. (Presse Médicale, n° 66, 17 Août 1932).
- JACQUET P. — *Les à côtés de l'aérophagie*. (Monde Médical, Paris, 39 : 1001-1004, 15 Novembre 1929).
- KOLACHEV A.-A. — *Therapeutic application of chronic aerophagia in idiopathic obstruction of esophagus*. (Sovet. Vrach. gaz., p. 493-496, June 15, 1933).
- LAUPRETE C. — *Contribution à l'étude de l'aérophagie*. (Thèse de Paris, 1931, Jouve et Cie Editeurs).
- LEVEN G. — *L'aérophagie*. (Un volume Masson, 1920). (Doin 1920 1926, Bruxelles Médical, 1927, p. 614).
- *L'aérophagie accompagnatrice*. (Bulletin Général de Theurapeutique, Mars 1921).
- LIAN. — *Les troubles cardiaques des aérophages*. (Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques, 10 Juill. 1926).
- *L'asphyxie aiguë dans l'aérophagie*. (L'hôpital, Avril 1927).
- LIAN et DESCOURTS. — *Aérogastrocolie*. (Presse Médicale, Octobre 1924).
- LIAN et DESCOUNTS. — *Aérogastrocolie*. (Journal Médical Français, 1925). (Annuaire Médecine Pratique, 1926, p. 25).

- LIVET. — *L'Aérophagie spasmodique et son traitement*. (Bulletin de l'Académie de Médecine, 1922, 21 Février).
- LIVET L. — *L'aérophagie spasmodique et son traitement*. (Bull. Acad. Méd. Paris, 3^{me} série, LXXXVII, 1929, n° 8, 21 Février, p. 231).
- LOEPER M. — *Le Sympathique et le tube digestif*. (J. Médical Français, X, 1921, n° 6, Juin, p. 236).
- LOEPER et FORESTIER. — *L'Estomac des Biliaires*. (J. Médical Français, Août 1929).
- LYON G. — *Troubles digestifs d'origine endocrinienne et sympathique*. (Bulletin Médical XXXV, 1921, 11 et 14 Mai, p. 395).
- MANDONNET. — *Les contractions péristaltiques visibles de l'estomac sans sténose du pylore dans l'aérophagie*. (Thèse de Paris, 1925, Legrand Editeur, 93, Bd St-Germain).
- MARCENAC. — *Remarques sur le tic aérophagique à l'ap-pui et l'opération de Forsell*. (Bulletin de l'Acad. Vétérinaire de France, Juin 1932, n° 6, t. V).
- MARIQUE et PAQUET. — *Aérophagie*. (Société Clinique des Hôpitaux de Bruxelles, 11 Janvier 1930).
- MAURICE A. — *L'Aérophagie*. (Revue Médicale « Guérir », 15 Octobre 1933).
- MEHDI AZAR. — *Contribution à l'étude des fausses aérophagies et de la dyspnéumatoze gastro-intestinale*. (Thèse de Paris, Le François, 1934).
- MONTEIRO E. — *Aerophagie*. (Prensa Med. Habana, 22 : 15 Augu, 13 Septembre 1931).
- MOREAU. — *L'Aérophagie étude clinique et radiologique*. (Cahiers Pratiq. Méd. Chir. Septembre-Octobre 1930).
- *Aspects radiologiques de l'aérophagie*. (Bull. et

- Mém. Soc. de radiol. Méd. de France, 17 : 325-328, Décembre 1929).
- MORISSON S. et FRIEDENWALD J. — (New-England U. Med., 208 : 1360-1365, June 29, 1933. Clinical study of aerophagia).
- MONGES. J. — *La fausse aérophagie par intolérance gastrique à l'air son mécanisme.* (Comité Méd. des Bouches-du-Rhône : séance du 2 Mars 1934, in : Marseille Méd. n., 12, 25 Avril 1934).
- MOXO-QUERI S. — *Consideraciones sobre dos casos de aerofagia.* (An. Hosp. de Santa-Cruz y San Pablo, 5 : 262-266, Sept. 15 1931).
- NARBONI G. — *Contribution à l'étude de l'aérophagie bloquée.* (Thèse de Paris 1924).
- PARTURIER G. — *Aérophagie.* (Monde Médical, Paris, 241 : 584-594, May 15 1931).
- *Traitement de l'aérophagie.* (Journ. des sciences médicales de Lille, 28 Juin 1931).
- *Traitement de l'aérophagie.* (J. des Sciences Méd. de Lille, 28 Juin 1931).
- PENTZ G.-L.-A. — *Aérophagie gastro-intestinale bloquée.* (Genesk. Gids., 8 : 36-41, 10 Janvier 1930).
- PRON L. — *Coup d'œil sur l'aérophagie au point de vue historique pathogénique.* (Journal des Praticiens, n° 2, 9 janvier 1932).
- PRON. — *L'aérophagie.* (Le Praticien de l'Afrique du Nord, n° 3, 15, Décembre 1928, p. 108).
- RAMOND. — *L'aérophagie - L'aérophagie libre - L'aérophagie bloquée.* (Rev. Prat. des Maladies des Pays chauds, Paris 1923).
- *L'Atonie gastrique et son traitement.* (Journal de Méd. et de Chir. Prat., 25 Juillet 1923).
- RAMOND R., ZIZINE P. et VANIER. — *Quelques considé-*

- rations sur l'aérophagie.* (Le Progrès Médical, n° 47, 17 novembre 1931).
- RAMOND F. et LAUPRETRE. — *La influencia de la aerophagia sobre la circulacion.* (Arch. argent. de enferm. d. ap. digest. y de la nutricion, 8 : 455-460, April-May 1933).
- RAVINA. — *L'Aérophagie.* (Vie Médicale, n° 36, 31 Octobre 1924, p. 1655).
- RENARD J. — *Le syndrome sympathique dans les affections gastriques.* (Thèse de Paris, 1920-21).
- ROHMER. — *La dilatation de l'estomac dans la sténose hypertrophique du pylor du nourrisson.* (Le Nourrisson, Juillet 1921).
- ROSSI et PERONA P. — *Contribution à l'Etude des altérations motrices de l'Estomac d'origine nerveuse.* (Arch. des Mal. de l'app. digestif, 1922, p. 135).
- ROUX. — *Contribution à l'étude de l'aérophagie.* (Centre Médical, n° 3, 1^{er} Mars 1924).
- SICARD. — *Traitement de l'aérophagie par la pince nasale.* (J. de Méd. de Paris, 26 Juin 1911).
- SOLER et DOPFF. — *Considérations sur le traitement de l'aérophagie.* (Revista de Barcelone, Mars 1928, p. 205-209).
- SULEIN Albert. — *Contribution à l'étude des déformations de l'estomac par aérocolie.* (Thèse de Paris, 1933, Amédée Legrand, Edit.).
- TALENTONI. — *Hyperclodiria e vagotonismo.* (Rivista critica di Clin. Med., XXI, n° 33, 25 Nov. 1920).
- TARNEAUD G. — *Aérophagie et O. R. L.* (Ann. des Mal. de l'Oreille, du Larynx, 49 : 825-828, Août 1930).
- THOORIS et LEVEN. — *L'aérophagie, son traitement.* (Soc. de Thérap., 23 Fév. 1910).

TUSSAU. — *Aérophagie chirurgicale*. (Renaissance Médico-Chirurg., Mai 1927).

VIANNAY C. — *Cholecystites chroniques avec prédominances de symptômes gastriques*. (Loire Médical, Janvier 1924).

WINKELSTEEN A. — *Some clinical features of air swallowing*. (G. A. M. A., 94 : 480-483, 10 Mai 1930).

AM ZORILLA Y POLANCS. — *La aerofagia en los lactantes*. (Arch. espan. de pediat., 15 : 203-209, April 1931).
